





اشارات دانشگاه تهران

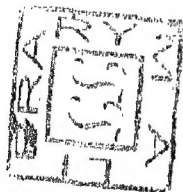
۶۵

شماره  
تایخ  
کتابخانه سفارت کبرای شاهنشاهی ایران  
دهلی نو

# اسیب شناسی

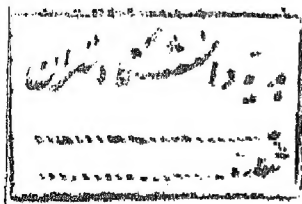
لنفوگرا نولو ماتوزیدیم

در ایران



دکتر کمال آرین

استاد دانشکده پزشکی



۱۳۳۸

چاپخانه دانشگاه

YITSAI 121  
S.M. J

۱۲۵۲



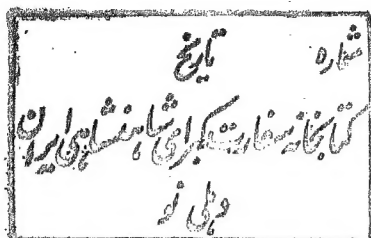
CHECKED-2003

M.A. LIBRARY, A.M.U.



PE1252

بہا ۴۰ روپاں



## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	تاریخچه
۶	علائم بالینی بیماری هوجکین
۷	آدنوپاتی
۹	قوام غدد
۱۰	درد و فشار
۱۱	پیدایش آدنوپاتی در مواضع مختلف
۱۲	رابطه آدنوپاتی با شدت بیماری
۱۲	آدنوپاتی های عمیق
۱۲	علائم فشار بر مדיاستن
۱۳	اسپنومگالی
۱۴	حالات عمومی
۱۴	لاغری
۱۴	رنکب پریدگی
۱۵	عرق
۱۵	نبض و فشار
۱۵	ضعف
۱۵	اشتها و خواب
۱۵	تب
۱۶	علائم جلدی
۱۶	پروریکو
۱۶	لیکنیفیکاسیون
۱۶	اریتم های مزمن
۱۷	ملانودرمی
۱۷	انفیلتراسیونهای پوستی
۱۷	گرانولوماتوز جلدی
۱۸	علائم دیگر



صفحه	عنوان
۱۸	همپانومگالی
۱۸	یرقان
۱۸	اسیت
۱۸	اختلالات گوارشی
۱۸	اشکال بیماری
۱۹	هوجکین معده
۱۹	اشکال نادر و اختصاصی بیماری
۱۶	تشخیص افتراقی
۲۶	لوز کوز ادنوپاتیک مزمن لوسمیکی
۲۷	لوز کوز ادنوپاتیک مزمن الوسمیک
۳۰	لنفوسارکوماتوز کودکان
۳۲	لنفادنیت سارکوئید
۳۲	بزرگ انتوگرانولوماتوز
۳۴	پاتوژنی و عمل بروز نشانی های بیماری
۳۵	فرمیه سرطانی
۳۶	فرمیه اماسی
۳۷	فرمیه مختلط
۴۷	عمل بروز علامات بیماری
۴۹	آبیب شناسی
۴۱	خون و اعضاء خونساز
۵۰	کالبد گشائی
۵۱	استخوان و مغز استخوان
۵۳	طحال
۵۳	کبد
۵۴	دستگاه تنفس
۵۵	دستگاه عصبی
۵۵	اعضاء حس
۵۵	معدده
۵۶	دستگاه ادراری
۵۸	بافت شناسی

صفحه	عنوان
۵۹	لنفوسیت
۶۰	پلاسماز لن
۶۱	اگزینوفیل
۶۲	سلولهای رتیکولر
۶۲	سلولهای اشترنبرگ
۶۶	نما و انواع بافتهای هوچکینی
۶۷	هی پرپلازی ساده لنفونید
۶۸	هی پرپلازی ساده رتیکولر
۷۱	هی پرپلازی تغییرشکل یافته
۸۷	آزدهای اضافی
۸۸	ضایعات برحسب دوره بیماری
۹۱	آزردگی غلاف
۹۳	آدنوگرام
۹۹	طحال
۱۰۰	استخوانها
۱۰۲	دستگاه عصبی
۱۰۲	دستگاه تنفس
۱۰۳	دستگاه گوارش
۱۰۵	وجود بیماری هوچکینی در حیوانات و طرز قابلیت سرایت آن
۱۱۴	باکتریولوژی
۱۱۳	باسیل دیفتروئید
۱۱۵	اسپیروکت
۱۱۵	قارچ
۱۱۷	بروسلا
۱۱۸	باسیل سل
۱۲۲	ویروس
۱۲۲	تست گوردن
۱۲۴	فرمان ژکمان
۱۲۶	کشت بافتهای هوچکینی

صفحه

۱۲۷

۱۴۹

۱۲۶

۱۳۲

عنوان

طریقه رنگ آمیزی

درمان

رادیوتراپی

نیترژن مستارد

## تقریظ

سیاس‌بیکران خداوند مهر بان را که باین بنده ناچیز فرصت داد در زمان سرپرستی کرسی آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی بتوانم سازمان این دستگاه و یکی از اعضای آنرا بهم میهنان عزیز عموماً و پزشکان و دانشجویان خصوصاً معرفی کنم .

درس آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی و آزمایشگاه آن مولود زحمات خستگی‌ناپذیر مرحوم دکتر مصطفی حبیبی گلپایگانی است که عمر خود را بر سر آن گذاشت و رفت قبل از مرحوم دکتر حبیبی این موضوع جزء برنامه دانشکده پزشکی نبود و طبعاً آزمایشگاهی هم برای آن وجود نداشت در صورتیکه این شعبه یکی از شعبات مهم پزشکی و در تشخیص پاره‌امراض لازم و واجب است و در واقع بدون امتحانات آسیب‌شناسی چنانکه باید و شاید تشخیص بعضی بیماریها و معالجه و عواقب آنرا نمی‌توان دانست .

امروز نه تنها در دانشکده پزشکی این موضوع با بهترین وجه تدریس و تعلیم میشود و امتحانات لازمه برای بیماران بیمارستانها و بیماران خصوصی پزشکان در تمام کشور انجام میگیرد بلکه وسائلی فراهم است که مطالعات علمی هم درباره بیماریهای کوناگون در نهایت خوبی انجام می‌پذیرد و با مقایسه ده دوازده سال قبل که اگر لازم بود یکی از موضوع های مربوط با آسیب‌شناسی تدریس شود یا کتابی درباره آن نوشته شود برای اسناد مدارک و قطعاتی که باید امتحان و یا بدانشجویان نشان داده شود محتاج بعکس یا لامهای تهیه شده در خارج از مملکت بود و امتحانات نسوج در ایران تقریباً غیرممکن بود . امروزه در این آزمایشگاه تمام امتحانات علمی و عملی و عکسهای لازم از بیماران یا قطعاتی که باید امتحان شود حتی عکسهای میکروفوتوگرافی ، برشهای تهیه شده و رنگ شده در خود آزمایشگاه تهیه میشود این عکسها نه تنها عکسهای ساده است بلکه عکسهای رنگینی است که نکات و جزئیات نیز در آن بهمان حال که

در طبیعت است نموده میشود و واقعاً جای بسی خوشوقتی است که امروزه این امر امکان پذیر است و از طرفی جای بسی تأسف و تأثر است که با علاقه مرحوم دکتر حبیبی که اقدام برای اینکار هم کرده بود وقتی بصورت عمل درآمد که آن مرحوم در زیر خاک خفته است ولی این امر نشانه آن است که آزمایشگاه دست از کار خود نکشیده و دنباله کار و عمل را دارد و روز بروز بموفقیت های تازه تر نائل میگردد ولی باید دانست که اگر آزمایشگاه آسیب شناسی که مولود مرحوم دکتر حبیبی است و تاکنون علما و پزشکان سایر نقاط دنیا که باینجا آمده اند بانهایت تعجب کارهای علمی و عملی آزمایشگاه را دیده و مورد تقدیر قرار داده و حتی از کارهای ابتکاری که در این آزمایشگاه شده استفاده هم کرده اند توانسته است دنباله کارهای خود را تعقیب کند نتیجه سعی و کوشش خستگی ناپذیر دانشیاران این کرسی است که امروز همه آنان بمقام استادی بدون کرسی حائز شده اند و مخصوصاً با شوق و ذوق تمام و پشتکار فوق العاده مشغول مطالعه و عمل بودند و نتیجه زحمات آنانست که امروزه آزمایشگاه توانسته است نه تنها پابرجا و ثابت بماند بلکه ترقی هم نموده چنانکه کتابی که از نظر خوانندگان میگذرد و در نتیجه زحمت و مساعی آقای دکتر آرمین که یکی از استادان بدون کرسی این دستگاه است تنظیم شده یکی از کارهایی است که در این آزمایشگاه صورت گرفته

این کتاب مشتمل بر شرح حال یکصد بیمار است که همه آنها در ایران و در همین آزمایشگاه جمع آوری شده و تمام امتحانات لازمه و عکسها و برشها، و میکروفوتوگرافی آنها رنگی و غیررنگی در خود آزمایشگاه تهیه شده. این کتاب در نوع خود امروزه در دنیا بی نظیر است زیرا تاکنون راجع به نفوگراتولووماتوزمالین صد شرح حال بیمار در یک مملکت در یکجا و در یک آزمایشگاه تهیه و جمع آوری نشده و علاوه بر استفاده دانشجویان و پزشکان مملکت پزشکان دنیا هم میتوانند از آن بهره مند و مستفید گردند و زحمات آقای دکتر آرمین شایان بسی تقدیر است که این مختصر گنجایش آنها ندارد ولی اکنون که سخن بدینجا رسید لازمست که آقای

دکتر آرمین تا آنجا که مقدور است و درین مختصر اجازه میدهد بخوانندگان گرام معرفی شوند .

آقای دکتر آرمین پس از تحصیلات ابتدائی و متوسطه در سال ۱۳۱۳ بدانشکده پزشکی وارد و در سال ۱۳۱۹ فارغ التحصیل و رساله دکترای خود را در طرزچسبندگی سخت شامه درکاسه سرکودکان با درجه ممتاز برشته تحریر درآورده است . در سال ۱۳۱۷ پس از گذراندن مسابقه بسمت کمک نشریخ *Aiole d' anatomie* انتخاب و تا پایان دوره تحصیل بدین سمت انجام وظیفه نموده . پس از گذراندن رساله خود در مهر ۱۳۱۹ وارد کارهای دانشکده شده و بترتیب مقامات دستیاری کالبدشناسی، دستیاری آسیب شناسی، رئیس درمانگاه آزمایشگاه آسیب شناسی، دانشیاری کالبدشناسی، دانشیاری آسیب شناسی را طی کرده و امروز سمت استادی بدون کرسی آسیب شناسی را دارند و در تمام مدت خدمت خود در دانشکده از هر حیث موجب رضایت آقایانی را که در زیر دست آنان کار میکردند فراهم آورده و پیوسته عشق و علاقه ایشان بکار و جدیت و سعی و اخلاق و رفتار ایشان مورد تقدیر بوده است بعلاوه مدت ۵ سال است که رسماً در کار آموزشی بوده و عهده دار تعلیمات علمی و عملی دانشجویان میباشد و علاوه بر انجام این وظیفه امتحانات آزمایشگاهی بیماران بیمارستانهای دانشکده و بیماران خصوصی پزشکان را نیز عهده دار بوده و در ضمن هم از مطالعات علمی منصرف نبوده و اکنون یکی از کارهای علمی ایشان بصورت همین کتاب توسط دانشگاه بزیور طبع آراسته میگردد و در معرض قضاوت خوانندگان محترم قرار میگردد امید است که پیوسته این ذوق و شوق در ایشان باقی بماند تا بهتر مورد استفاده و استفادۀ عموم قرار گیرند .

تهران - آذرماه ۱۳۲۸

دکتر محمدحسین ادیب

## مقدمه

مجموعه که اکنون و بدینصورت تقدیم عالم پزشکی میگردد و بنظر استادان محترم و دانشجویان عزیز رشته پزشکی میرسد درباره بیماری بنام ( لنفوگرانولوماتوزیدخیم ) میباشد که سالی هزاران نفر بدان مبتلا بوده و گامهای سریعی بطرف مرگ بر میدارند و روزی نیست که مطالعه نوینی در پیرامون آن نشود و همبستگی تازه به مباحث دانش پزشکی افزوده نگردد .

آری مبتلایان به این بیماری خانمانسوز نایاب نبوده و مرگ و میر آن نسبتی قابل توجه از تلفات نوع بشر را تشکیل میدهد و در هر کشوری دانشمندان متعدد مامور و مشغول بحث و مطالعه در اطراف آن می باشند و حق این بود که در کشور ما نیز در این باره مطالب متعدد بزبان مادری برشته تحریر در آمده و در اختیار دانشجویان باشد لذا برای اداء وظیفه از سالهای قبل استاد عالیقدرم مرحوم دکتر حبیبی بحث و مطالعه در این قسمت را به بنده محول فرموده بود و پیوسته آرزو داشتم در حیات او آنچه جمع کرده ام بصورت مجموعه ای تقدیمش کنم تا خود نمره آنچه کاشته است به بیند و بانظر استادانه خود بآن نگریسته عیوب آنرا برطرف و موجب زیب و زیور کتاب گردد . اما چاپ کتاب « آسیب شناسی بیماریهای خون و اعضاء خون و لنف ساز » که در بهمن ماه ۱۳۲۶ و در حیات آن مرحوم شروع شد و تا فروردین ماه ۱۳۲۸ بطول انجامید فرصت این کار را نداد . اکنون که موفقیت حاصل شده کتاب بیماری هوجکین ( لنفوگرانولوماتوزیدخیم ) را شروع وبا قلبی مملو از وظیفه شناسی نثار روح پاکش میکنم . خوانندگان محترم خود واقفند که موضوع بیماری هوجکین موضوعی است که در باره آن مطالعات متعدد شده و نوشتجات زیادی در دست که با مراجعه بآنها باید اقرار کرد بیماری هوجکین در کشور ما عموماً شکل خاصی داشته و آنطوری که در کتب خارجی مسطور است جلوه نمیکند و یکصد بیمار شاهد و گواه را نشان میدهد

که علامت کلینکی و ضایعات آسیب‌شناسی متفاوتی داشته‌اند. لذا سعی بنده باین قسمت معطوف گردید که آنچه را از مباحث خارجی بدست می‌آورم با مدارك بیمارستانی و بیمارانی که از دور و نزدیک به تهران مراجعه می‌کنید يك جا جمع کرده بصورت این مجموعه در آورم. امید است که مقبول نظر صاحب نظران واقع گردد.

در ختام سخن نیز وظیفه اخلاقی خودمیدانم از استاد بزرگوار خود جناب آقای دکتر محمدحسین ادیب که پس از مرحوم دکتر حبیبی یگانه مشوق بنده بوده اند صمیمانه تشکر نموده موفقیت ایشانرا در پیشرفت مقاصد عالیه و خیرخواهانه خواهانم.

آذر ۱۳۲۸

دکتر کمال آرمین

استاد دانشکده پزشکی





## لنفو گرا قوماقوز

### تاریخچه بیماری

برای اولین بار در سال ۱۸۵۶ یکی از پزشکان انگلیسی بنام Wilks بشرح بیماران مبتلا به ادنوباتی با اسپلنومگالی یا بدون آن پرداخت و متذکر شد که ۲۵ سال قبل یعنی در ۱۸۳۱ یکی از همکارانش موسوم به هوجکین بیمارانی شیهه به آنچه را که او مورد مطالعه قرار داده است مشاهده و در باره آن رساله برشته تحریر در آورده است. از این رو آسیب مورد مطالعه خود را بنام Morbus Hodgkini نامید. گرچه بعداً پزشکان دیگر گفته های این دو دانشمند را مطلبی واضح ندانسته و بیماریهای دیگری را که آنها جزء بیماری خود تصور میکردند مشخص و متمایز ساخته و بنامهای متفاوت معرفی نمودند. معذرت نامی را که ویلکس برای هموطن و همکار خود بیادگار گذاشت در تاریخ طب ثبت و هنوز به معروفیت خود باقی است.

هوجکین در شرح بیماران خود از گفته های مالپیفی استفاده کرده و بیماری خود را در ۲۴ و ۱۰ ژانویه ۱۸۳۲ به مجمع طبی و جراحی لندن گزارش داد و آنچه را که در کالبد گشائی بیماران خود مشاهده کرده بود بطور واضح و روشن بیان داشت اولین بیماری که هوجکین کالبد گشائی نموده مردی ۵۵ ساله قابساز بوده است موسوم به Thomas Wescott که تحت نظر دکتر ادیسون درمان میشده. کالبد گشائی این بیمار در شرحی که برای آن در آن زمان (۱۸۳۶ سال قبل) نوشته بسیار جالب توجه است و ما عین آنرا در اینجا می نگاریم.

بیماری است کمی فربه ولی رنگ پریده، غدد لنفاوی آن بخصوص در کشاله ران و زیر بغل متورم بعضی از آنها باندازه يك تخم کبوتر و برخی دیگر حتی بزرگتر هم میباشد. غدد عمقی تورمشان شدید و واضح تر. شکل غدد گرد یا بیضی و قوامشان سفت و سخت است یکی از اپی دیدیم هامتورم. شکم متسع و عاری

از هر گونه توموری میباشد. عروق صورت و گردن کلفت و برجسته (Turgescient) بوده ولی صورت تغییر رنگی نداده است. در روی ساقهای پا چند عدد تاشا کیموتیک موجود است. آرا کنوئید کلفت و Pie - mère طرف راست انفیلتره میباشد. مغز و منخچه طبیعی. عصب باصره راست کمی کوچکتر از طرف چپ بافت سلولای دور غددی سست و با بافتهای اطراف چسبندگی ندارد. غدد لنفاوی صاف و سفید رنگ و اغلب چند نقطه خونریزی دارند. قطع آنها شبیه بیضه بوده و هیچگونه کانون چرکی و یا نرم شدگی در آنها نمیتوان دید. جنب و ریه و برنش طبیعی و فقط در ریه کمی آسیبهای امفیزمی موجود است. قلب بخصوص در نواحی بطن راست کمی بزرگ گانگلیونیهای زیر ترقوه و تراکتوبرنشیک متورم، پرده صفاق سالم، غدد انجشاء کوچک معده و کبسول لیسون کبد و کبد متورم و رنگ پریده است. در قطع طحال لکههای سفید نامنظم موجود است بانکراس طبیعی ولی رنگ پریده است. بطور کلی هوجکین در آسیب مورد بحث خود به دو نکته زیاد اهمیت میداد: یکی کندی سیر مرض و دیگری مقاومت نمودن در مقابل درمان.

بعد از هوجکین Bennet در سال ۱۸۴۸ لوکوسیتمی را متذکر شده و ویرشو نیز ثابت نمود که این حالت همراه با آدنوپاتیهای عمومی میباشد در سال ۱۸۵۶ Bonfil بین سندرمهای پولی گانگلیونیور اختلاف لوکوسیتمی و کاشکسی بدون لوسمی را بیان داشت و یک نوع بیماری خاصی را بنام لنفادنای الوسمیک به همکاران زمان خود معرفی کرد و از این جهت همکارانش تصمیم گرفتند بیماری هوجکین را بنام او معرفی نمایند.

کوهن هایم شاگرد ویرشو لوسمیهای کاذب را مورد مطالعه و تحقیق قرار داده متذکر شد که آنها دارای خواص بالینی و تشریحی شبیه به لوسمی هستند ولی از نقطه نظر آزمایش خونی از آنها متمایزند. بعد از شکان دیگر بطور کلی آدنوپاتیهای همراه با عظم طحال را که تغییرات گلبول سفید در آنها دیده نمیشود بنام لوسمی کاذب نامیدند تروسو از نقطه نظر بالینی یک سلسله آسیب هائی بنام آدنای را بیان کرده و مخصوصاً متذکر شد که بیماری مستقل و ثابتی هستند و نفوذ میکروب در آنها از راه گلو و معده است و تنها ضایعات سل و سیفلیس را از آنها مجزا دانست. در آدنایهای تروسو تامنت مدیدی حالت عمومی بیماران خوب است و گانگلیونیهای

متورم موضعی بوده و بهم چسبندگی نداشته هیچگاه به چرك نمی نشینند و ممکن است با عظم طحال هم همراه باشند. در این بیماران تب شبانه و عرق فراوان و عوارض جلدی بصورت بشورات ارتیماتوز موجود است. گاهی اکیموزهای کم و بیش وسیعی در ساقهای پا ظاهر میشود و حتی ممکن است تمام ساق را فرا گیرد.

تروسو در زمان خود برای آذنی های نامبرده اشکال موضعی هم ذکر نمود که بعداً پزشکان دیگر در آن تحقیقاتی نموده اند مانند شکل مدیاستینال و جنبی و غیره. در شکل جنبی در حفره جنب ترشچی حاصل میشود که تروسو علت پیدایش آنرا آماس ندانسته بلکه معتقد است که چون غدد لنفاوی متورم هستند در گردش خون قفسه صدری اشکال و سدی ایجاد نمود و در نتیجه از جدار عروق مایع نشت شده پلورزی ایجاد میکند.

تروسو وجود ثوبلاسم، فیرو بلاست، و دژنرسانس امیلوئید را در آزمایش بافت شناسی غدد لنفاوی منکر شده و برنگ قرمز تیره و لك های سفید مقطع طحال اهمیت زیادی داده است بنابر آنچه که گفتیم تحقیقات تروسو قابل تحسین بوده و از همین جهت است که پزشکان فرانسوی بیشتر مایاند از رد گیهای نامبرده را بنام تروسو نامیده و نامی از هو جکین نبرند پس از تروسو دانشمندان دیگر باز تحقیقات علمی را دنبال کردند چنانچه ویرشو در قسمت هیستوپاتولوژیک آنها تحقیقات شایانی نمود و برای این ضایعات تقسیم بندی مخصوصی ذکر کرده است و دیگران هم هر یک آسیب های خاصی را از آنها مجزا و بنام خود معرفی نموده اند (مانند لنفوم سارکوم ویرشو، لنفوم بدخیم، کارسینوم رتیکوله شولتز) لنفاد نوم الوسمیک بدخیم orth و لنفو ماتوز متعدد Kundart و لنفوم گانگلیومر شولتز ولانتز) پزشکان انگلیسی مانند Murchisson و Greenfield در اتیولوژی بیماری مطالعه نموده و معتقدند که علت بروز بیماری عفونت میباشد.

در ۱۸۸۸ در فرانسه و آلمان طبقه بندیهای متعددی برای بیماری نمودند باردو Guillermet آذنی های عفونی و سرطانی را از هم مجزا و گیلرمه در ۱۸۹۰ در رساله خود آذنی های سلی و ناخوشی هو جکین را جزء آذنی های عفونی ذکر نموده است.

اسکانازی سلطانی را که بصورت لوسمی کاذب نمایان میشود کاملاً شرح

داده و آنها را بیماری مستقلی دانست در سال ۱۸۹۱ Weishaut درباره رابطه سل و لوسمی کاذب تحقیق و مطالعات دقیق نموده است کوندار در سال ۱۸۹۳ بیماری مخصوصی را مورد مطالعه قرار داده و از ادنوپاتی های دیگر که تا آن زمان مشخص بوده مجزا و متمایز کرده بنام لنفوسار کو ماتوز نامید زیرا که آسیب آن خاصیت Infiltrant و خراب کننده داشته و یک مرتبه در غدد لنفاوی يك موضع پدیدار و در خون علامت لوسمی ایجاد نمیکنند.

در سال ۱۸۹۸ Pinkus متذکر شد که ممکن است عین این ازردگی در لوسمی لنفوئید یا لوسمی کاذب نمایان شوند بدون اینکه تغییری در وضعیت خون پیدا شود و گاهی اوقات این لوسمی کاذب ممکن است پیش در آمد و مرحله نخست يك لوسمی حقیقی باشد و از این جهت معتقد است که بیماری هوچکین، لوسمی کاذب و آدنی تروسو عبارت از انواع و اقسام سوب لوسمی، لوسمی، الوسمی و لنفادنی لوسمیک میباشد.

بالاخره در سالهای بعد الوسمی، لوسمی پاپانهایم و آدنی الوسمیک Naunyn و لنفو ماتوزا لوسمیک تورک و لنفادنوز الوسمیک Schridd را از ادنیهای تروسو مجزا نمودند.

در سال ۱۸۹۷ پالتوف آسیبهای بافتی بیماری را مطالعه و در ۱۸۹۸ به معیت شاگرد خویش اشترنبرگ شرح کاملی در این موضوع نوشت و وجود سلولهای درشتی را در بافت محقق نمود.

در سال ۱۸۹۹ ویلرال و Lesné بوجود سلولهای ائوزینوفیل در بافتهای آسیب داری برده و اهمیت آنها را یادآور شدند. بندا نیز در تومورهای گانگلیونیوم مطالعات زیادی نموده و جزئیات آن پی برد و بخصوص رابطه را که این بیماری با سرطانها دارد آشکار ساخت و از این روانها را گرانولوم بدخیم نامید و بیماری هوچکین را هم به Granulomatosis Hodgkini نامید اما پس از چندی علت بیماری را سل دانست و گفت اگر در آزارهای هوچکینی باسیل کوخ دیده نمیشود بواسطه این است که در اینجا باسیل مؤثر نیست بلکه سموم مترشحه از باسیل است که ایجاد این چنین اسبیهائی میکند.

بطور کلی برخی از پزشکان مانند Crowder معتقدند که سل در بروز

لنفو کرانولوماتوز دخالت زیادی دارد ولی پزشکان انگلیسی و امریکائی با این نظریه مخالف و وجود سل را در این بیماران امری ثانوی میدانند  
در سال ۱۹۱۰ فابیان هم سیفیلین را در بروز بیماری مؤثر دانست ولی این موضوع مورد قبول همگان نیست.

عده بیماران - هنوز آنطوریکه شاید نمیتوان گفت بیماری هوجکین بیماری کمیاب یا شایعی است ولی بطور تحقیق میتوان گفت که عده آنان فعلاً بیشتر از زمان پیش میباشد زیرا که در قدیم بواسطه کمی وسایل کمتر بوجود آن پی میبردند و فعلاً با ترقی علم آسیب شناسی بیشتر بوجود آن پی میبرند.

چنانکه دو گلاس در مدت ۱۵ سال و ۸۴۸۵ کالبد، دشائی ۱۴ بیماری هوجکین مشاهده نموده است در صورتیکه ازمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی تهران (دستگاه حبیبی) در ۱۰ سال و در میان ۹۱۹۱ بافت برداری یکصد مرتبه بیماری هوجکین تشخیص داده است و نیز باید اذعان داشت که این بیماری در ایران خیلی بیش از این میباشد زیرا چه بسا بیمارانی که در نقاط دور دست این کشور بدین بیماری دچار بوده ولی بواسطه نداشتن پزشک و وسائل تشخیص بیماریشان شناخته نمیشود و همه با دلی پر امید و آرزو دیده از جهان بر میدوزند. بیماری هوجکین بصورت همه گیری دیده نشد بلکه در اروپا، امریکای شمالی، ارژانتین، برزیل، هندوستان، ایران، استرالیا، افریقای شمالی، زلاند جدید، ژاپن و غیره بصورت آندمی دیده میشود بعضی از پزشکان معتقدند که در شهرها بیشتر از دهات دیده شده اما دلیلی برای اثبات خود ندارند

استعداد - سن - بیماری در کلیه سنین بخصوص در جوانان ۲۰ - ۳۰ ساله دیده میشود ولی پاپانهایم در مرد ۸۳ ساله و Winckelbaum در کودک ۴/۵ ماهه مشاهده نموده اند و بطور کلی میتوان گفت که بیماری در کودکان نادر نیست (Ziegler در ده درصد و Guggenheim ۲۰ درصد بیماران خود وجود بیماری را در کودکان متذکر شده اند)

جنس مردان بیشتر از زنان دچار میشوند و فابیان در مقابل ۱۲۶ مرد ۲۶ زن و Ziegler در مقابل ۱۴۷ مرد ۷۷ زن مشاهده نموده اند در بیمار آنیکه در

در آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حیینی) مورد بررسی قرار گرفته اند عده زنان ۱۰ درصد نفر میباشد

سابقه شخصی - اغلب بیماران در ضمن گذارش حالات خود وجود ضربت را در موضعی که بیماری پیدا شده گوشزد میکنند. گه-رچه مرض بیشتر در اشخاص سالم دیده میشود باوجود این اغلب بیماران در سابقه خود ابتلاء به باد سرخ، ذات الریه، پالودیسیم و سل را شرح داده اند اما باید دانست که اثر این بیماریها در پیدایش بیماری خیلی ضعیف بوده و نمیتوان آنها را در ایجاد بیماری مؤثر دانست و بطور کلی باید اعتراف کرد که هنوز علت بروز بیماری روشن نگشته است.

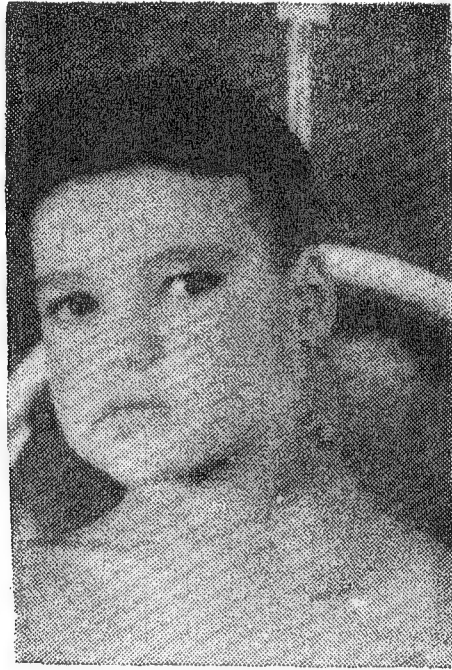
### علائم بالینی بیماری هو جکین

بیمار مبتلا معمولاً جوانی است که بواسطه بزرگ شدن غدد لنفاوی کردن خود به پزشک مراجعه میکند. غدد لنفاوی این بیماران بی درد، غیر منظم و بدون قرینه بوده و بامشی کند (Froid) بزرگ میشوند. پس از چندی غدد لنفاوی زیر بغل همان طرف بعداً طرف مقابل و غدد لنفاوی مدیاستن و طحال تورم می یابند ولی تورم طحال ثابت نیست بعداً که غدد لنفاوی بدن بدین ترتیب بزرگ شدند عوارض جلدی که مهتر از همه آنها خارش است پدیدار میگردد

گاه خارش اولین علامتی است که مریض حس میکند و بعداً پزشک به بزرگی غدد لنفاوی پی می برد. در خون بیمار مونوسیتوز خفیف، پولی نوکلئوز (Polynucleuse) نوترفیل شدید و ائوزیوفیلی مشهود میباشد این بیماران گاهی تب داشته و زمانی بی تب میباشند. درجه حرارت گاهی کم کم بالا میرود و مدتی یکنواخت باقی مانده و بعداً سقوط میکند و زمانی هم مواج میباشد (Ondulant) گاهی سیر مرض بعد از مدتی که شدت داشت خفیف میشود و پس از مدتی دوباره شدت می یابد دوره مرض از یکسال تا ۱۸ ماه و بلکه بیشتر میباشد و بعلت فشار بر مدیاستن یا مغز تیره و عفونت های ثانوی مانند سل باعث مرگ بیمار میشود. رادیوترایی تا اندازه از شدت مرض میکاهد ولی آنرا بهبود قطعی نمیدهد. علائمی که بطور کلی در بیماران جلب نظر میکند عبارتند

## ۱- آدنویپاتی

ازردگی بیماری در کلیه غدد لنفاوی بدن ظاهر میشود ولی بیشتر غددی که تورم می‌یابند غدد لنفاوی تحتانی گردن (Chaine carotidien) و غددی که بالای ترقوه و عقب استرنوکلید و ماستوئیدین میباشد عارضه ابتدای یک طرفی و بعداً



ش ۱ - بیماری هوجکین  
طفل هشت ساله بیمار آقای دکتر هنجن

دو طرفی میشود ولی همیشه عدم تقارن در آن مشهود است و غددیکه اول بزرگ میشوند بزرگتر از غدد بعدی هستند لاهی هم ممکن است که تورم ابتدا از غدد لنفاوی پشت چانه، قفا، کشاله‌ران شروع شود اما آنچه که بیشتر دیده میشود تورم غدد لنفاوی زیر بغل و گردن میباشد

نمای اولیه غدد - در ابتدا فقط بالمس میتوان به بزرگی غدد پی برد ولی بعداً که بیماری پیشرفت میکند با چشم آنرا میتوان مشاهده کرد : شکل غدد معمولاً



درد، بیضی، ویا کمی کشیده و قوامش سفت و سخت ولی پوست روی آن سالم میباشد. اگر بیمار را در روزهای اولیه بیماری آزمایش کنیم غیر از يك غده متورم چیزی نخواهیم یافت ولی پس از مدتی در اطراف غده اولیه غدد كوچك دیگری جلب نظر میکنند غدد متورم پوست را به جلورانده نمای مخروطی پیدا میکنند که به Aspect montagneux معروف است ولی بتدریج سطحشان پهن شده و Aspect parotidien بخود میگیرند. با تورم غدد کم کم حفره بالای ترقوه از بین میرود و زمانی هم ممکن است که توده غددی بقدری صاف و منظم باشد که



ش-۲ جوان ۱۹ ساله بیمار آقای پرفسور مایر

نمای گواتر پیدا کند در جلو یا عقب کارتید نمایان گشته و شباهت زیادی به غدد سلی خواهند داشت در زیر بغل غدد ممکن است بقدری بزرگ شوند که گودی حفره زیر بغل را پر کنند و یا اینکه برعکس خیلی كوچك باشند. در لمس غدد به

علائمی برخوردار میکنم که بامناظره بوجود آنها پی نمی‌بریم یعنی غیر از گانگلیون متورم اصلی غدد کوچک آزاد دیگری را مشاهده می‌نمائیم حجم غدد در لمس متفاوت و این خود یکی از علائم بارز بیماری بشمار میرود



ش-۳ بیماری هوجکین  
پیرمرد ۵۸ ساله بیمار آقای دکتر اقبال

قوام غدد - همانطور که از نقطه نظر تشریحی برای غدد لنفاوی هوجکینی دو مرحله قابل شدم از نقطه نظر علائم بالینی هم دو مرحله مرضی Soupplesse و Durete ذکر میکنیم ولی باید دانست که کلمه Souple که در اینجا ذکر میشود نه بواسطه نرمی فوق العاده غدد است بلکه چون در اینجا غده را با قوام سفت و سختی که بعضی از غدد پیدا می‌نمایند مقایسه می‌نمائیم متذکر میشویم. در غدد بععل مختلف شیره زیادی جمع میشود که با فشار زیادی در داخل کبسول نهان بوده و موجب سفت و سختی غدد میگردد و یا اینکه بواسطه تحریک سمپاتیکی و یا خود غده غلافش مچاله شده و توده غددی را بهم می‌فشارد و موجب کوچکی و صلابت غده میشود:

باید دانست که اساساً سفتی گانگلیون موقعی پیدا میشود که واکنش fibrose در آن نمایان گردد حال اگر چنین گانگلیونی بواسطه يك حمله جدیدی مجدداً تحريك شود صلابتش نقصان یافته و متورم گردد بطور کلی بنابر آنچه که گفته شد گانگلیون هوچکینی گانگلیونی است سخت و سفت Ferme که هیچگاه نرم نشده و وانیروود

درد و فشار - معمولاً دنوباتی های هوچکینی بدون درد هستند و در هنگام لمس بیمار احساس ناراحتی نمیکنند معذالك گاهی علامت زیر مشاهده میگردد اختلالات عمده - در مواردی که غدد خیلی درشت شوند مانع حرکت گردن و یا راه رفین بیمار میگرددند.

دردهای فشاری - چون بیماری بافت سلولی دور عصبی را دچار سازد درد هایی کم و بیش شدید در بیمار تولید میگردد (نورالژی سیاتیك اگر غدد لنفاوی کشاله ران و لگن و نورالژی براکیمیل اگر غدد لنفاوی زیر بغل بزرگ شوند بعضی از پزشکان پارزی و حتی پارالیزی بیمار را ذکر کرده اند دردهای حمله - این دردها دو نوعند

۱ - نوع اول - دردهایی که بواسطه آسیب کمسول غددی نمایان شود دائمی و سخت بوده و بواسطه حرکت، سرما، و حتی غم و غصه شدت می یابد Alquier معتقد است که این دردهای واکنشی باشعه ایکس و اشعه ماوراء قرمز بهبود می یابند گاه ممکن است که این نوع درد امتداد یافته و با دردهایی که در اثر فشار ایجاد میشوند مشتبّه گردد. در بعضی بیماران درد بتدریج شدت یافته و تا هنگامی که درمانی برای بیماری نماینده از بین نمیروود. درد معمولاً در بیمارانی که تب ندارند بظهور میرسد زیرا که گرمی و بالا رفتن درجه حرارت موجب شول شدن بافت گردیده و مانع میشود که پارانشیم در تحت فشار در آید

۲ - نوع دوم - این دردها نادر ولی شدید است و معمولاً در شروع بیماری نمایان شده و از دردهای داخل غده میباشد. این نوع درد پس از ۷-۸ روز که غده بتدریج بزرگ میشود بر طرف شده شبیه به گاز گرفتن سگ میباشد.

خیز - خیز در دست، صورت، پستان و سینه زیاد بوده در پاهای نادر است. این خیز سفید، بی درد، الاستیک، يك طرفه و بدون قرینه بوده در فشار گوده

نمیگذازد و در اواخر مرض پیدا شده تمام یا قسمتی از عضورا فرامیگیرد  
 بندرت ممکن است که خیز بیمار نمای خیز مبتلایان بامراض قلبی را پیدا کند  
 یعنی نرم گشته با فشار گوده بگذارد این نوع خیز موقعی پیدا میشود که فشار علاوه  
 بر عروق لنفاوی سیاه رگهارا هم فرا گیرد باید دانست که چرکی نشدن غدد لنفاوی  
 یکی از خواص اصلی بیماری محسوب و در بعضی موارد هم که برخی از پزشکان  
 مانند Hess و Teacher چرکی شدن آنرا گوشزد نموده اند در اثر يك عفونت  
 ثانوی بوده است



ش-۴ طفل مبتلا به بیماری موجکین - بیمار آقای پرفسور جمشید اعلم

پیدایش ادنوپاتی در مواضع مختلف - معمولاً در بسو بیماری غدد لنفاوی  
 گردن و سپس غدد لنفاوی زیر بغل و کشاله ران بزرگ میشوند ولی ذاهی هم ممکن است  
 که برخلاف اول ادنوپاتی گردن ظاهر و بعداً در کشاله ران زیر زانو، مدیاستن، غدد تورم  
 یابند در برخی از بیماران نامدتی کم و بیش طولانی فقط ادنوپاتی های اولیه جلب نظر  
 میکنند و غدد نقاط دیگر سالمند ولی یکمرتبه در چند موضع غدد شروع به بزرگ  
 شدن مینمایند

غدد لنفاوی شکم بوسیله رشته‌های نازک یا کلفت لنفاوی با غدد لنفاوی سطحی مربوط و در هنگام کالبد گشائی بوجودشان پی برده میشود  
 رابطه اذنوپاتی با شدت بیماری - بزرگی یا کوچکی غدد رابطه با شدت بیماری ندارند چه بسا بیمارانی هستند که بیماریشان در نهایت شدت و سختی است ولی غددشان تورمی چندان ندارد و برعکس بیمارانی یافت میشوند که غددشان بقدری درشت شده است که نمای توموری واضح پیدامینمایند ولی مرض شدت و وخامت چندان ندارد

اذنوپاتی‌های عمیق - تورم غدد لنفاوی مدیاستن به کندی پیش میرود و حجم آنها ممکن است خیلی کوچک یا زیاد بزرگ باشد گاهی با وجودیکه غدد لنفاوی مدیاستن زیاد بزرگ شده‌اند علائم بالینی بیمار چندان محسوس نیست و فقط با عکس برداری تشخیص داده میشود. اما معمولاً در اثر بزرگی غدد لنفاوی مدیاستن وریدهای بالای سینه کلفت و برآمده میشوند. درد بزرگی غدد لنفاوی مدیاستن درک میشود ولی از سمع چیزی نخواهیم فهمید - در رادیوگرافی غدد لنفاوی مدیاستین بیکى از صور بز در می باشد.

Ombres mediastinales - سایه‌های مدیاستینال که از تورم غدد حاصل میشوند در بیماری هوچکین فراوان بوده حدودشان مشخص و نسبت به بزرگی اذنوپاتی‌ها از يك نارنگی تا سريك انسان تغییر میکند.

در مواردیکه بیماری از زیر بغل شروع شود سایه‌های نامبرده از نیمرخ در عقب قلب و چون از قسمت گردن و بخصوص از پشت استرنوم نمایان گردند در جلو قلب دیده میشوند. از جلو اذنوپاتی‌ها موجب عریض شدن پایه عروقی ریه میگردد و نمای انورسیم به خود میگیرند

سایه‌های نافی داخل ریوی و ندولهای ریوی - بواسطه شفافیت بافت ریوی اگر غدد لنفاوی متورم شوند سایه‌های مشخص ایجاد میکنند و از این جهت است که در هنگام رادیوگرافی در ریه يك یا چند سایه بسیار تیره با حدودی محو یا واضح (وجود غدد لنفاوی پارابرونشیک و یالنفوم‌های ریوی) دیده میشوند

علائم فشار بر مدیاستن - تومورهای بزرگی که آخر کار در بیمار پیدامیشود سبب ناراحتی بیمار گشته و در آن دردهای شدیدی تولید میکنند. هر قدر چسبندگی

تومور زیادتر باشد شکایت بیمار فراوانتر است. چسبندگی تومور بواسطه پری آدنیت و یا آماس بافت سلولی مدیاستن پیدا میشود. برخی از پزشکان مدیاستینیت را يك واکنش اماسی میدانند در صورتیکه عده دیگر آن را يك مزانشیمیپ هو جکینی می دانند علائمی که بواسطه ازردگی مدیاستن دیده میشود معمولاً دیررس و بندرت ممکن است که زود آشکار گردند و مهمترین آنها اختلالات تنفسی است. (Etouffement) که بطور دائم یا حمله در مریض دیده میشود. در بدو امر کار و حرکت برای بیمار دشوار و به جزئی زور یا فشاری ناراحت میگردد ولی بعداً کم کم تنگی نفس شدید شده و حتی خواب هم برایش دشوار میشود و تنفس کوتاه و سریع و حالت خفگی پیدا میکند که هیچ دارویی آنرا تشسکین نمیدهد. اختلالات صوتی هم در بیمار جلب نظر میکنند که گاهی سبک و فقط بصورت گرفتگی صدا است و زمانی هم شدید بوده به Aphoni منجر میشود درد بیمار سبک و فقط بصورت ممکن است حس سنگینی باشد و یا اینکه شدید بوده بصورت نورالژی بین دنده و براکیمال در آید دیگر از علائمی که دیده میشود سندرم کلود برنارو هورنر است که بواسطه آدنوپاتی قاعده گردن نمایان میشود.

آدنوپاتی مدیاستینال در چه زمان آشکار میشوند. وقتی که مرض از گردن شروع میشود آدنوپاتی مدیاستن دیر ظاهر میشود و اگر برعکس از زیر بغل شروع گردد خیلی زود آشکار میشوند در بیمارانی که غدد لنفاوی سطحی به ماکروپولی آدنوپاتی دچار میشوند غدد لنفاوی عمیق بخصوص مدیاستینال خیلی دیر آزرده میگردند. در بیمارانی که مشی مرض حاد نباشد و بیماری مدتی زیاد بطول انجامد آدنوپاتی مدیاستینال خیلی دیر پیدا شده یا اصلاً بظهور نرسد.

آدنوپاتی عقب صفاق - آدنوپاتی عقب صفاق خیلی دیر و بتانی پیدا میشود. علائم بالینی واضحی نداشته و در هنگام کالبد گشائی بوجودشان پی برده میشود ولی گاهی درد های شکمی با یرقان و آسیت تولید مینماید. وقتی که آدنوپاتی شکمی خیلی حجیم باشد غدد لنفاوی کمری را میتوان با دست حس کرد.

## ۲ - اسپلنومگالی

بزرگ شدن طحال در بیماری هو جکین امری عادی است ولی گاهی هم ممکن است که طحال بزرگ نشود. اغلب از همان موقعیکه بیمار از بزرگ شدن

غدد لنفاوی خود مطلع میشود طحالش هم شروع بزرگ شدن مینماید  
 بزرگی طحال خیلی شدید نیست و بندرت ممکن است که طرف چپ شکم  
 را فرا گیرد و بناف و پائین تر هم برسد. بطور کلی طحال هو چکین نه مانند طحال مبتلایان به  
 لوسمی است و نه مانند طحال مبتلایان به بیماری با تتی است  
 حجم طحال در حین پیشرفت بیماری فرق میکند در اشکالیکه بیمار تب دارد  
 حجم طحال زیادتر است در هنگام شدت و حمله بیماری طحال کمی دردناک و حساس  
 میشود. در مواردیکه پارانشیم طحال یکمرتبه و سریع تورم یابد غلاف آن کشیده  
 و دردهای شدیدی تولید میکند ولی باید دانست که معمولاً طحال بیماران دردناک  
 نیست سطح طحال صاف، منظم و قوامش سخت و الاستیک میباشد

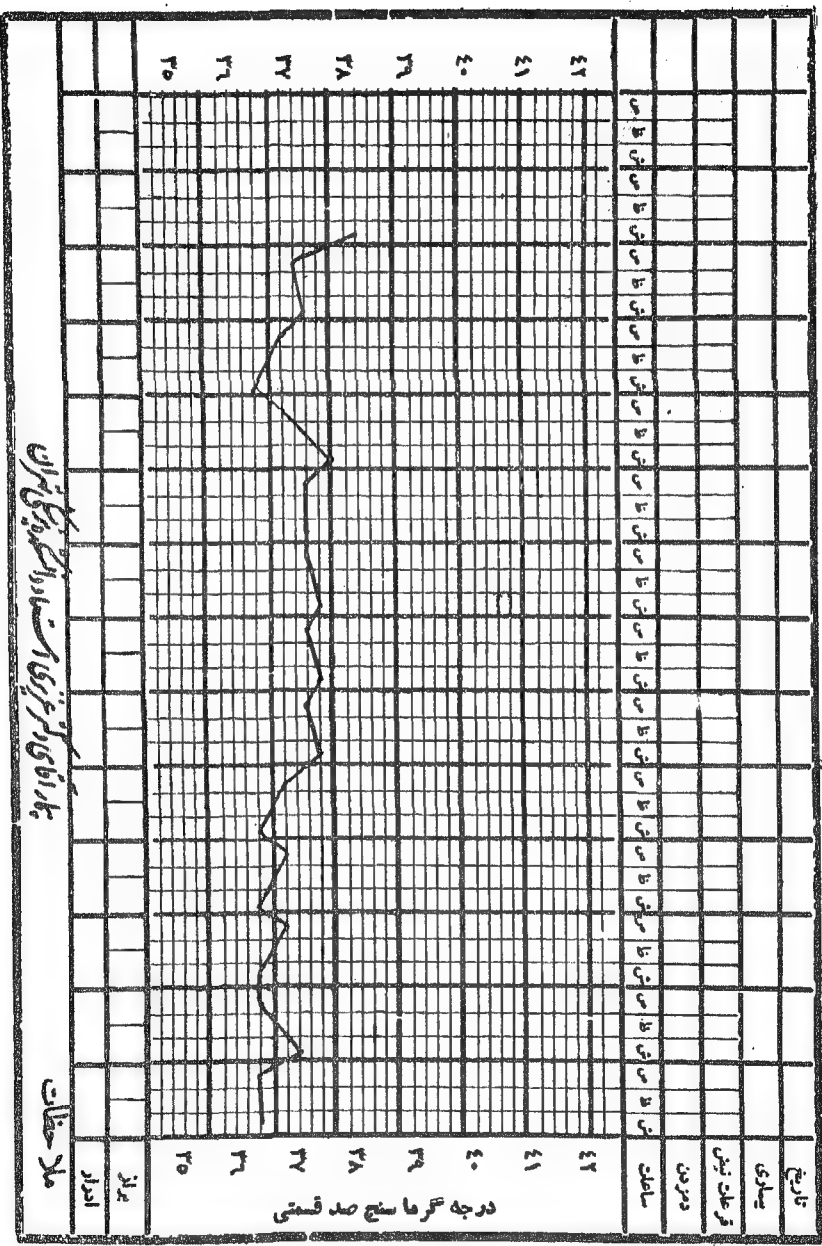
### ۳ - حالت عمومی

پزشکان فن بیماران را به سه گروه تقسیم نموده اند: بیماران چاق، لاغر، کاشکتیک  
 بیماران چاق کار عادی خود را انجام داده و اشتهای بغناایشان خوب و تورم  
 غدد لنفاوی خود را بیماری موضعی دانسته و به جراحان متوسل میشوند  
 بیماران لاغر از کار زود خسته شده، رنگشان پریده، پوستشان شفاف و سفید  
 مایل بقهوه است ولی از بیخوابی و بی اشتهای شاکلی بوده به متخصصین امراض  
 داخلی مراجعه مینمایند  
 بیماران کاشکتیک تب داشته و از شدت ضعف بستری هستند و تابدوئی شبیه  
 به مبتلایان تب مالت دارند بطور کلی علائمی که بیشتر در بیماران جلب نظر میکند  
 عبارتند از:

لاغری - لاغری بیماران کلی است یعنی هم بافت تحت جلدی نازک میشود  
 و هم عضلات صغرمی یابد. گاه اتفاق میافتد که در ظرف ۲-۳ ماه ۱۲-۱۴ کیلو گرم لاغر  
 میشود بندرت ممکن است که بیماران خیلی چاق باشند

۴ - رنگ پریدگی - رنگ بیماران اگر هم که چاق باشند پریده است.  
 گونه شان قرمز دان دان و از قسمتهای دیگر صورت بکلی متمایز و به نگاه اول  
 ممکن است آنها را با بیماران مبتلا به سل اشتباه نمود

در بیماران لاغر و تب دار رنگ پوست پریده میشود. اما مانند رنگ مبتلایان



بهارقای و کمر خیزی استوار و اسکندریه بحری تهرات

ملا حفات

میلاد

امداد

ساعت

درصد

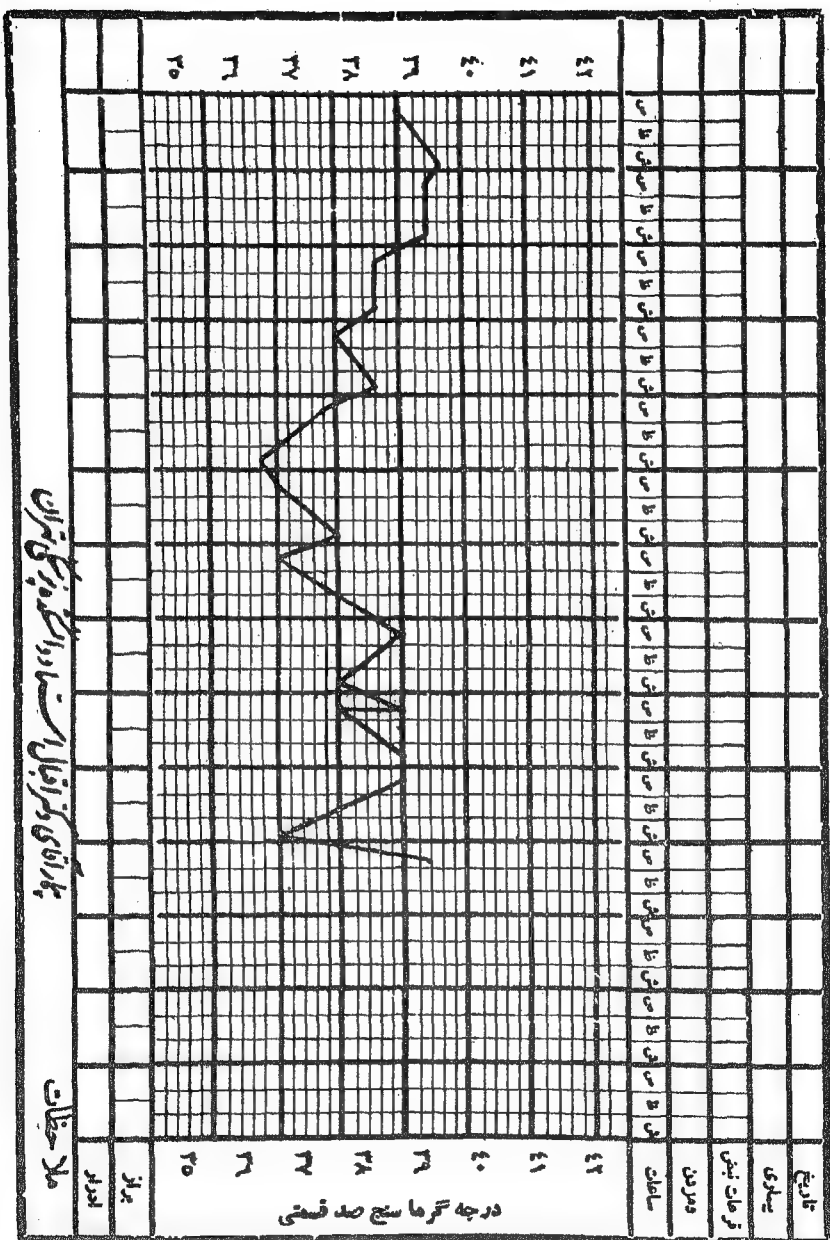
قرصان نین

یلدی

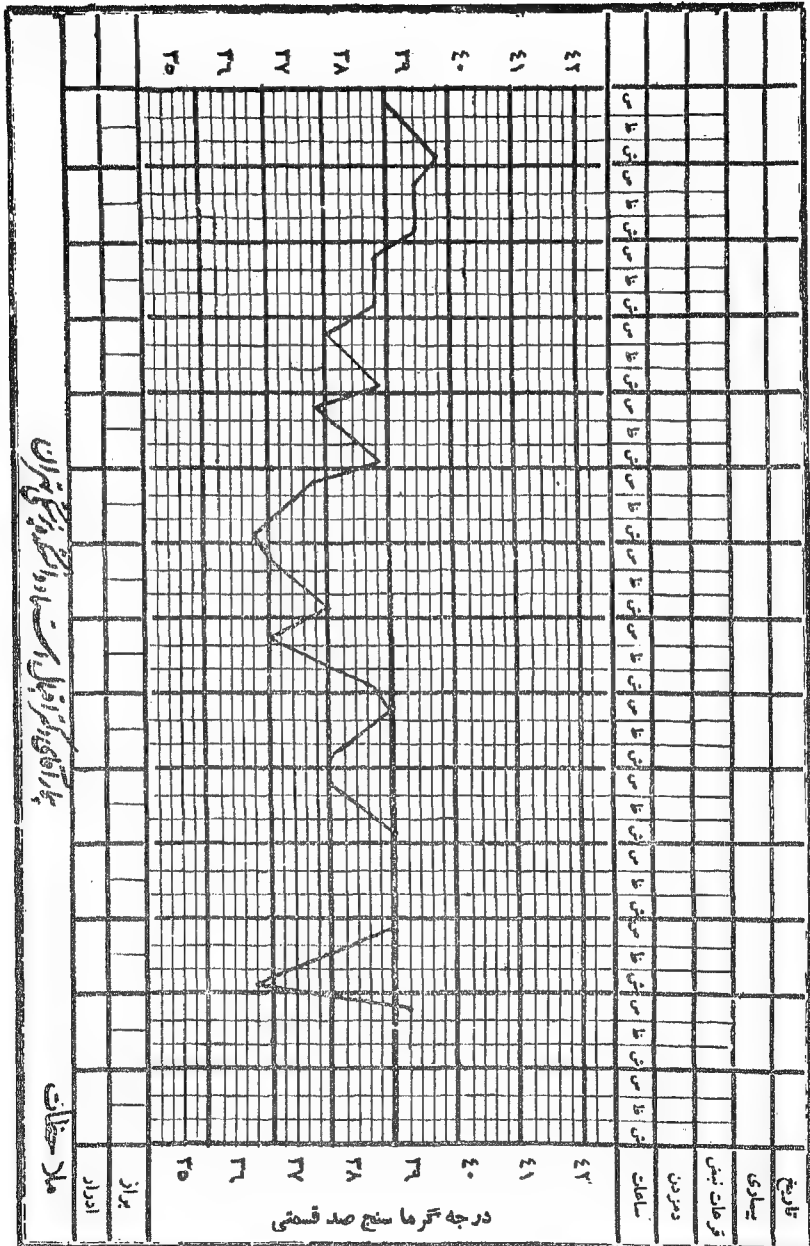
تاریخ











بهاره ای که در آن زمان است و در آن زمان که در آن



به انمی نیست و در موارد سخت بیماری بواسطه خرابی سلولها و زیاد شدن مواد پروتیدیک پوست بیماران از پرده قهوه رنگی پوشیده شده است

۳ - عرق - حملات بیماری همواره همراه با عرقهای فراوان است که اغلب موجب ناراحتی بیمار میشوند

۴ - نبض و فشار خون - نبض منظم و ریز و با درجه حرارت مطابق بوده در حال تب دیکروتیسم دارد و فشار خون پایین است

۵ - ضعف - در مواردیکه تب شدید باشد اضطراب و هذیان موجود و لسی بیمار در کلیه ادوار مختلفه بیماری از ضعف شاکی است. معمولاً ضعف متناسب باشدت بیماری است و اگر وجود نداشته باشد بیش از گاهی بیماری بهتر است

۶ - اشتهای و خواب و علائم دیگر - بواسطه ضعف کم کم بیمار بی اشتها و کم خواب میگردد و از سردرد، سرگیجه، و در دانتهاها شاکی میباشد بدون اینکه در اعضایش عیبی باشد

۷ - تب - تب بیماران صفت خاصی ندارد در بعضی درجه حرارت ۳۸ و در برخی دیگر ممکن است به ۳۹ برسد. تروسو *Fievre Hectique* را یکی از علائم خاص بیماری میدانند در صورتیکه *Hirschfeld* مخالف وجود آن بوده و *Levine* آنرا علامت ثابتی نمیداند

شروع تب - تب در مراحل مختلف بیماری ممکن است پیدا شود گاهی از ابتدا و زمانی در موقعی که مرض عمومیت می یابد و یا در آخر مرض دیده میشود اشکال تب. تبهای *Intermittante* و *rémittante* - تروسو معتقد است که

این نوع تبها در مراحل آخر بیماری پدیدار شود ولی سایرین معتقدند که این نظریه عمومی نیست و ممکن است تب حتی در روزهای اول بیماری و در بیماران چاق هم دیده شود. اختلاف تب شبانه روز ممکن است بنسبه درجه برسد. تب شبانه بالرز شروع و با تعرق ختم میشود تبهای دائمی (*Continu*) بنا بر عقیده فایان بیماران اختلاف درجه حرارت شبانه روزشان از نیم درجه زیادتر نمیشود و بین ۳۹ و ۴۰ نوسان میکند و از این رو شباهت زیادی به حصبه یا تیفو باسیلوز دارند. برخی از پزشکان معتقدند که این تب در اشکالی دیده میشود که بیماری در عقب صفق تمرکز یافته است

انواع دیگر تب - در بیماران گاهی تبهای *Inverse* و زمانی تبهای سبکی

وجود دارند که از نقطه نظر کلینیکی چندان جلب توجه نمیکند. باید دانست که تمام بیماران تب ندارند بلکه ممکن است بعضی از آنها حتی حرارتشان کمتر از طبیعی هم باشد.

### ۳ - علائم جلدی

خارش - برای اولین مرتبه Wagner این علامت را گوشزد کرد و بعدا Kreibiech در آن مطالعات کافی نمود و در ۱۹۰۶ مقاله در تحت عنوان لنفوم خارش دارد *Lymphom pruriginouse* نگاشت.

فاورو Colrat خارش را یکی از علائم اصلی بیماری میدانند و از این رو بیماری را بنام *Adeni éosinophibque pruriginense* نامیده و لی بعدا *Nantal* در رساله خود ثابت نمودن این علامت را گوشزد کرد.

خارش اگر موجود باشد خیلی زود ظاهر و هنگامیکه علائم اصلی بیماری نمایان میشود پدیدار میگردد ممکن است دائمی باشد و بالاینکه هر چند مدت يك مرتبه عود کند. گاهی هم خارش قبل از ظهور ادنوباتی نمایان میشود و آنرا *Symptom révélateur* نامند خارش اغلب عمومی و بیشتر در قفسه و اعضا و کمتر در سر تمرکز می یابد و در شب شدت دارد.

پرور یگو - گاه در بیماران خارش همراه با پاپول است. این پاپولها معمولا کوچک، سفت، سرخ، قرمز، پر خون و یا رنگ پریده بوده و بسهولت بسا دست مالیدن بوجود آنها میتوان پی برد. گاهی هم ممکن است که پاپولها خیلی درشت شوند و بصورت ندولی در آیند.

لیکنیفیکاسیون - این عارضه بیشتر در بیمارانی که خارش دارند و خود را میخارانند دیده میشود گاهی شدید و عمومی و زمانی خفیف و موضعی میباشد در لیکنیفیکاسیونهای موضعی پوست تیره مایل به قهوه، کلفت، خشک، دان دان و بیشتر در کف دست و در سطح فلکسیون ارنج و سطح داخلی ران و سطح خارجی ساق پا دیده میشود.

اریتمهای مزمن و سایر بثورات - در مبتلایان به بیماری هوجکین مخصوصاً آنهایی که ادنوباتیهای واضعیه ندارند اریتمهایی گوناگون دیده میشود که مهمترین

آنها عبارتند از اریثرو درمی ، اکزانتم های خارش دار اریثرو درمی اکسفو-  
لیمباتریس و اکزمای حاد و غیره  
بنندرت ممکن است این عارضه بقدری شدید باشد که وصفی شبیه به بیماری  
Duhring پیدا کند

ملانودرمی - ملانودرمی عمومی بنندرت ممکن است در بیمار دیده شود  
بلکه غالباً تمام بدن رنگش یکنواخت نیست و بخصوص رنگ پوست و تنه تیره  
تر است . گاهی موضعی مخصوص مانند دستگاه تناسلی و صورت و اندام ها فقط  
دچار به ملانودرمی میشوند

یکی دیگر از علائم جلدی تغییر رنگ پوست است زیرا که در اکثر بیماران  
پوست قهوه زرد رنگ میگردد و این رنگ پوست را یکی از علائم خاص بیماری  
میدانند ولی سایر پزشکان آنرا علامتی ثابت نمیدانند  
انفیلتراسیونهای پوستی - انفیلتراسیونهای پوستی به یکی از صور زیر  
در می آیند .

انفیلتراسیون وسیع و پراکنده که نادر بوده در صورت ، سینه ، گردن پیدا  
میشود . پوست را کلفت کرده نمای التهابی بآن میدهد  
انفیلتراسیون موضعی که بیشتر در اطراف غدد لنفاوی و بخصوص پس از  
رادیوتراپی و مجال شدن غدد پیدا میشود

گرانولوماتوز جلدی - علاوه بر آنکه پوست در اثر مجاورت با غدد مریض  
ممکن است از ردیگهائی پیدا کنند گاهی هم ندولهای گرانولوماتوز در آن پیدا میشود  
عده این ندولها متغیر و ممکن است کم یا زیاد باشد ولی کمتر اتفاق می افتد که  
عمومیت داشته باشد و بیشتر در ناحیه پوست پستان دیده میشود

این ندولها دانه های بی دردی هستند با اندازه یک عدس تا یک گردو رنگشان  
قرمز بنفش ، قهوه یا سیاه و گاهی اوقات نمای سارکوم ملاتیک بخود میگیرند .  
حاله قرمز یا بنفش معمولاً ندولها را فرامیکرد قوامشان سخت سطحشان صاف و  
کمتر به چرک نشست و او السراسیون پیدا مینمایند . او السراسیون بیشتر در سرو گردن  
و پرینه نمایان میشود



## ۴ - علائم دیگر

هپاتومگالی - در دوره استقرار بیماری کبد طبیعی و یا کمی بزرگتر از طبیعی است. معمولاً کبد چندان بزرگ نیست و هپاتومگالی‌های شدید کمتر بندرت دیده میشود. کبد صاف و هموار و کمی حساس است و فقط در يك بیمار کبد نامنظم و بسته پشته دیده شده است

یرقان - بواسطه تورم غدد لنفاوی که مجاور مجاری صفراوی است یرقان دیده میشود.

Sywdolt ' Stohr فقط در يك بیمار علت یرقان را انفیلتراسیون خودمجاری صفراوی دانسته اند. Rokitansky آترونی حاد کبد و ایکتر گراو و Lorenzini ایکتر همولی تیک نیز در بیماران خود مشاهده کرده اند

آسیت - آسیت گاهی بایرقان ظاهر و زمانی به تنهایی نمایان میشود و دارای خواص آسیت‌هایی است که در اثر فشار ظاهر میشوند

اختلالات گوارشی - گاهی در شکم دردهائی همراه با استفراغ نمایان میگردد و زمانی هم حالت اسهالی در بیماران پیدا میشود

علائم جنبی و ریوی - در ریه ضایعات گرانولوماتوزی نادر است گاهی محدود و زمانی پراکنده بوده نمای بر نکوپنمونی بخود میسرند ولی برعکس پرده جنب آزردهای زیادی پیدا میکند و ایجاد پلورزی سرو فیرینوزیک یا دو طرفی می نماید

## اشکال بیماری

از نقطه نظر آسیب شناسی لنفو گرانولوماتوز به سه شکل دیده میشود:

۱ - شکل هماتوپوئی اتیک ۲ - شکل احشائی (بطنی، پلوین، جنبی و ریوی، بر نکو پولمونر، جلدی، هاضمه، طحالی، عصبی، استخوانی) ۳ - شکل عمومی. که در بیش به شرح هر يك پرداخته ایم

ولی بندرت ممکن است که يك بافت منحصر بفرد دچار شود و علائم اختصاصی تولید نماید. چنانچه در اروپا و تهران لنفو گرانولوماتورهای معدی را بطور اولیه گوشزد نموده اند که در زیر شرح داده میشود

هوجکین معدی - چون بیماری هوجکین بیماری بافت مزانشیماتوز است و در هر عضوی که بافت مزانشیم وجود داشته باشد میتواند تظاهر کند از این رو است که بندرت معده هم مبتلا میشود . برای اولین مرتبه این نوع بیماری را پروفسور T-vasicluj گوشزد نمود و بعداً Trobosc در بیماری که پروفسور Lacobovi عمل نموده مشاهده کرده است . این بیماران از دردهای معدی شدید و همانمز فراوان ناراحت بوده اند که پس از غذا شدت درد زیادتر میشده است و از این رو برای راحت شدن بزور استفراغ میکرده اند و علائم آنها به گاستریت آناکلریدریک شبیه بوده و بعداً هم بعنوان سرطان معده عمل شده اند

ازمایش ماکروسکوپی معده - سطح خارجی معده سفید رنگ، براق، غیر منظم، پشته پشته و جدارش کلفت (۲سانیمتر) و سخت و دارای کانونهای خونریزی میباشد در سطح داخلی معده مخصوصاً در ناحیه پیلورچین های کلفتی جلب نظر میکند و حجم معده در این نواحی نقصان مییابد

آزمایش میکروسکوپی یک در آزمایش بافت شناسی پولیمورفیسم شدید موجود یعنی لنفوسیت پلاسموسیت، ائوزینوفیل، ماست زلن، پولی نوکلئر سلول کوئز نکیتو مشهود در بعضی نقاط سلولهای درشت شبیه به سلولهای اشترنبرک دیده میشود

اشکال نادر و اختصاصی بیماری که در تهران مورد مطالعه

قرار گرفته است

بیماری لنفو گرانولوما توز همیشه مشی عادی و نمای معمولی را ندارد و در هر جایی از بدن که از سیستم رتیکولو آندوتیال اثری است تظاهر میکند و نمایی خاص بخود میگیرد که به نگاه اول در آزمایش بالینی حتی گمان ابتلاء آنرا هم نمیتوان برد و فقط با آزمایش بافتی شناخته میشوند . از این رو است که در زیر بشرح چندتن از این بیماران که فقط با آزمایش بافت شناسی بیماریشان تشخیص داده شده است می پردازم

۱ - در سال ۱۳۲۰ روز اول تیرماه در بیمارستان وزیری (سرویس حلق و گوش بینی) آقای د کتر جمشیداعلم بیماری را بنام د. فرزندم . بواسطه توموری در پشت حلق معاینه . و از او بافت برداری کرده و جهت آزمایش بازمایشگاه آسیب شناسی

دانشکده پزشکی (دستگاه جیبی) ارسال میدارند. این تومور سفت و سخت ولی خونریزی نداشته است و در بیمار ایجاد هیچگونه آدنوپاتی ننموده است. در آزمایش بافت‌شناسی، بافت نامبرده، بافتی لنفاوی بنظر رسید که سینوسهای باز و پراز سلولهای پولیمورف بخصوص لنفوسیت، لنفوبلاست، سلولهای ریتیکولار کم‌ویش تکامل یافته بود و در وسط بافت الیاف کلاژن و ستهای وسیعی را ایجاد نموده است. از این رو جواب آزمایش در روز ۳ ر ۴ ر ۲۰ به عنوان لنفوگرام تومور بدخیم در تخت شماره ۱۴۰۵ برای آقای دکتر جمشیداعلم فرستاده شده.

۲- در ۲۲ ر ۱۰ ر ۲۲ بیماری بنام ب فرزند ا. با علائم خاص سرطان معده در سرویس جراحی بیمارستان رازی به آقای دکتر معتمد (استاد بالینی جراحی سابق دانشکده پزشکی) مراجعه و تحت عمل قرار میگیرد در هنگام عمل توموری بزرگ در انحناء بزرگ معده چسبیده به کبد و قولون عرضی حس نموده که ته آن سوراخ شده ولی بواسطه التصاقات با قولون عرضی مسنود گشته بوده است. قسمت تومور را برداشته و با چند عدد گانگلیون برای آزمایش بافت‌شناسی با آزمایشگاه ارسال میدارند.

در آزمایش ماکروسکوپیك معده سطح خارجی آن سفیدرنگ، براق، غیر منظم، پشته‌پشه، جدارش کلفت (۳ - ۲ سانتیمتر) و سخت و دارای کانونهای خونریزی بوده و در سطح داخلی آن مخصوصاً در ناحیه پیلور چین‌های کلفتی جلب نظر میکرده است. حجم معده در نواحی آزرده نقصان یافته است. در آزمایش بافت‌شناسی در تحت مخاط و در بافت همبند زیر آن بافتی پرسلول و پولیمورف جلب نظر میکند. که از سلولهای لنفوسیت، پلاسموسیت، ائوزینوفیل، ماست زلن، پولی نوکلئر سلول همبند ساخته شده است. در بعضی نقاط سلولهای درشتی شبیه به سلولهای اشترنبرک دیده میشود الیاف عضلانی بواسطه توده‌های سلولی نامبرده از هم گسیخته و باز شده و نمای طبیعی خود را از دست داده اند. لذا تشخیص بافت در روز ۲۲ ر ۱۳ ر ۲۲ بعنوان لنفوگرام تومور بدخیم اوایه معده در تخت شماره ۲۵۰۶ برای آقای دکتر معتمد فرستاده شده.

۳- در روز ۲۱ ر ۳ در بیمارستان رازی آقای دکتر معتمد بیماری را که

از نقطه نظر علائم بالینی تشخیص سرطان روده داده شده است عمل مینماید. در هنگام عمل توموری بزرگ در انتهای روده کوچک چسبیده بروده جلب نظرشان را میکند ولی چون مریض غیر قابل عمل بنظر میرسد فقط قطعه از آنرا برای آزمایش برداشته و با آزمایشگاه آسیب شناسی میفرستند.

در آزمایش بافت شناسی معلوم شد که مراکز زایای فولیکولهای لنفوی روده بسیار جعیم ولی سینوسها واضح هستند در مراکز زایا غیر از سلولهای لنفوبلاستیک که بطور عادی دیده میشوند سلولهای جوان که هنوز تکامل خود را نپیموده و در زمره سلولهای رتیکولار میباشد جلب نظر می نمایند و باضافه در خارج مراکز زایا در چند نقطه دیگر بافت پولیمورفی آشکار میباشد. لذا در روز ۲۱ ر ۹۶ جواب آزمایش بعنوان لنفو گرانولوماتوز اولیه روده در تخت شماره ۲۳۴۴ برای آقای دکتر معتمد فرستاده شده

۴ - در ماه آبان ۱۳۲۵ بیماری بنام ح فرزند ا. بواسطه دردی که در قسمت چپ شکم داشته در سرویس جراحی بیمارستان رازی با آقای دکتر هنجن استاد دانشکده پزشکی مراجعه و گذارش میدهد که ۵۰ روز است بدرد شکم مبتلا گشته است این درد ابتدا دائمی نبوده و بشکل چنگ زدگی بیمارارانا راحت میگردد که گاهی هم بشکل کمر بندی از جلو به عقب تیر میکشیده است

در آزمایش بالینی بیمار بسیار زرد رنگ و کاملاً منظره بیماران مبتلا به سرطان را دارا بوده. توموری در پهلو چپ شکم آشکار و تمام پهلو را پر میکند بطوریکه چون بیمار می نشسته برجستگی در پشت در محل مزبور تشکیل می یافته و با حرکت دست از پشت به جلو قابل حرکت بوده است در حالیکه حرکت نفس آنرا به حرکت در نمیآورد. قسمت قدامی تومور ناهموار و سفت و انقباضی واضح در عضلات بطنی ایجاد نموده است. بیمار در ده روز آخر بیماری دائماً استفراغ مینموده است و از بدو ابتلاء به دل درد از یبوست شاکی بوده که روز بروز هم سخت مبدشه

در آزمایش بوسیله ماده حاجب در رکتوم و روده تغییریری مشهود نبوده در هنگام عمل در فضای پشت صفاقی توموری بزرگ پر عروق موجود که تمام فضای بین دو ورقه مزانتر را پر کرده ولی روده سالم. و تومور باستخوان ستون فقرات بقدری چسبندگی داشته است که عمل غیر قابل امکان بوده است.

ناچار عمل را ناتمام و بافتی برای آزمایش بافت شناسی بازمایشگاه می فرستند

در آزمایش بافت شناسی بافتی پولیمورف جلب نظر میکند که از سلولهای مختلف و سلولهای اشترن برک خیلی واضح ساخته شده است. چیزی که در این بافت زیاد جلب نظر میکنند وجود سلوهای ائوزوفیل به مقدار زیاد است که تاکنون در کمتر بافتی بدان برخورد کرده ایم از این جهت جواب آزمایش به عنوان بیماری هوجکین با ساختمان عادی در تخت شماره ۵۴۳۲ برای آقای دکتر هنجن فرستاده شده است

۵ - در ماه اردیبهشت ۱۳۲۶ بیماری بنام ع فرزند ۱. ۳۳ ساله با علائم خاص سرطان روده در سرویس جراحی بیمارستان سینا به آقای پرفسور عدل مراجعه و در ۲۶/۲/۲۶ عمل شود پس از باز کردن شکم در روی روده کوچک توموری باندازه یک نارنگی جلب نظر کرده و غدد لنفاوی اطراف تومور متورم بوده و یکی از آنها را برای آزمایش بازمایشگاه ارسال میدارند و چون مانعی در روده کوچک بوده او را ایئوستومی نموده اند

در آزمایش بافت شناسی بافت نامبرده لنفو گرانولوماتوز باشکل سار کومی مشهود و جوابش در تحت شماره ۵۹۹۰ برای آقای پرفسور عدل فرستاده میشود

۶ - در ۲۸/۱/۲۷ از سرویس آقای دکتر عزیزی استاد دانشکده پزشکی بافتی با شرح کامل بالینی و کالبد گشائی بازمایشگاه آسیب شناسی می آورند که در زیر عین آنرا مینگاریم

بیمار بعلت درد ناحیه هیپو کوندرا است و وجود آسیت به بیمارستان مراجعه نموده است. در سابقه مریض جز خود کشی شوهر و فوت سه کودک ۱-۲-۸ ماهه او چیز قابل توجهی دیده نمیشود. از لحاظ بالینی بیماری است مبتلا به آسیت آزاد و مختصری آپانتمان در قاعده ریتین دارد قلب سالم و کبد و طحال طبیعی بنظر میرسند. در پاها مختصری ادم بدون درد و سفید که در فشار گوده میگذارند دیده شود. از لحاظ اینکه تشخیص علت مرض معلوم شده و تاحدی از تنگی نفس بیمار کاسته شود از مایع آسیت بزل بعمل آمد. مایع حاصل هموراژیک و منعقد نشده و مستقیماً به آزمایشگاه های مختلفی فرستاده شده که جواب آزمایش بقرار زیر است.

۱- ریوالتای مایع آسیت + ۲- سیتولوژی: در هر میدان دید میکروسکوب

چندین گلبول قرمز يك گلبول سفید چند هسته در مقابل ۱۰ لنفوسیت و ۵ سلول اندوتلیال دیده میشود ۳ - باکتریولوژی در آزمایش مستقیم میکروبی دیده نشده ولی وجود زیادی سلولهای سوش مگاکاریوسیت، همو هیستئوبلاست، هموسیتوبلاست مگالوبلاست، لنفوبلاست مشهود بوده است.

در تجزیه ادرار چیز غیر طبیعی دیده نشده. ۵ - فورمولو کوسیت خون بشرح زیر است پولی نوکلر ۵۶ لنفوسیت ۳۲. مونوسیت ۱۰. ائوزینوفیل ۲. بلاسمودیم مالاریا و اسپیروکت درخون دیده نشده است.

۶ - در رادیوسکوپي ریتمین و قلب چیز غیر طبیعی دیده نشده است ۷ - واسرمان منفی ۸۰ - اوره خون ۶۲. سانطی گرم

۳ روز بعد از اولین بزل در ناحیه بزل علائم التهابی پیداشد و بیمار ازدرد شدید این ناحیه شکایت داشت. پوست متورم شبیه به پوست نارنج و قرمز رنگ با تورم شدیدی جلب نظر را نموده از لحاظ اینکه مبادا عفونتی پیدا شده باشد دستور تزریق بنیسلین داده شد ولی متاسفانه با آنکه يك ملیون واحد بنی سلین تزریق گردید جز از بین رفتن تب فائده دیگری برای مریض نداشت و روز بروزم حالت عمومی خراب تر شده و تنگی نفس شدیدی پیدامیکرد کم کم اپانتمان جنب (خصوصاً سمت چپ) زیادتر شده و ناچار به بزل شدیم. مایع بزل شده نیز مثل مایع اسیت هموراثیک بود و نتیجه آزمایش بقرار زیر است

۱ - سیتولوژی - در آزمایش چندین گلبول قرمز و کمی سلول اندوتلیال دیده میشود و در هر میدان دید مکرر سکوپ در مقابل ۱۰ لنفوسیت يك گلبول سفید چند هسته موجود است ۲ - باکتریولوژی در آزمایش مستقیم میکروبی دیده نشد و فقط هر میدان دید میکروسکوبی چند می یلوسیت نمایان بوده است.

نتیجه آزمایش دستگاه تناسلی. در معاینه جسم رحم بزرگتر از طبیعی، دردناک و باطراف چسبندگی دارد. در طرف راست بیمار احساس درد زیادی مینماید. دهنه رحم در معاینه سفت تر از معمول، متورم و مبتلا به اندوسروسیت و ضمنا گلوئی رحم بطرف چپ منحرف شده است.

شرح کالبد شکافی - پس از باز کردن سینه و شکم مقدار زیادی مایع کدر

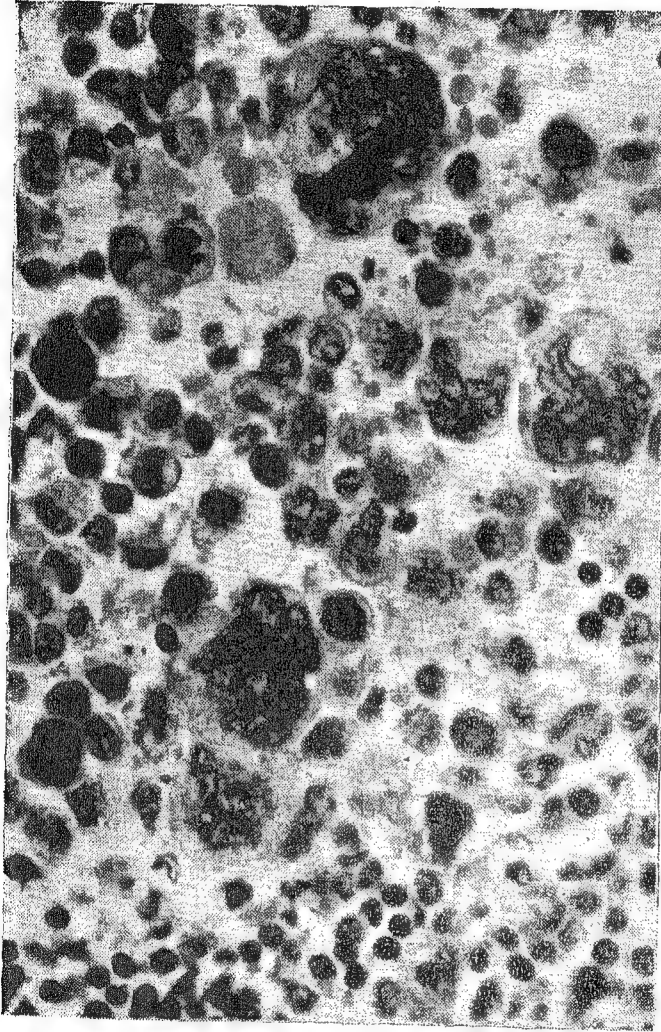
وزرد رنگ مایل به قرمز از حفره صفاقی وجنبی خارج گشت. در پرده باری یتال و ویسرال سرتاسر روده ها دانه های خاکستری مایل بزرده رنگی باندازه عدس تا يك لوبیا جلب نظر میکنند. این دانه ها بداخل احشاء نفوذ نکرده و در بعضی نقاط بهم چسبیده و پلاکهای بزرگ تشکیل داده اند بطوریکه در زاویه Jejunum و در اطراف رحم و لوله ها توموری سفت و سخت را بوجود آورده اند در هیچیک از نقاط بدن آدنوباتی وجود ندارد. مخاط رودها، کبد، طحال، رحم قلب، ریه و پرده جنب طرف راست سالم ولی در طرف چپ بخصوص در بخش جنب دیا فرامگماتیک دانه های چندی نظیر آنچه را که گفتیم موجود است. در ضخامت جدار شکم در ناحیه آنگوئینال و لب بزرگ (Grande levre) طرف راست برجستگی سفت و سخت بعرض و طول تقریباً ۶ سانتیمتر جلب نظر می کند که در قطع آن ساختمانهای چون دانه های نامبرده موجود میباشد:

آزمایش بافت شناسی - بافت شناسی سلولها - هر ندول نمای غدد لنفاوی را داراست که در قسمت اعظم آن فولیکول و سینوسهای از بین رفته و فقط در چند موضع کوچک آن سینوسها گشاد (شکل صفحه ۲۷) و پر از سلولهای بولیمورف مانند لنفوسیت، پلاسموسیت، سلول رتیکولر آزاد، سلولهای رتیکولر تکامل یافته با هسته های گرد و جوانه دارد، سلولهای Présternbergienne و سلولهای اشتر نبرک مشخص میباشد چیزی که بطور کلی در بافت جلب نظر می کند (شکل صفحه ۲۵) وجود سلولهای میتوزیک به مقدار زیاد می باشد. سینوسهای گشاد شده از هم بواسطه نواری پر سلولی که از سلولهای لنفوسیت، لنفو بلاست ساخته شده اند مجزا میباشد. رمواضعی که فولیکولها و سینوسها از بین رفته اند بافت از سلولهای بولیمورف و بخصوص سلولهای اشتر نبرگ و سلولهای بابروتو بلاسم باز و فیل و هسته پر کروماتین در حالت تقسیم ساخته شده است. (شکل صفحه ۲۶)

بافت شناسی برجستگی ناحیه آنگوئینال - در آزمایش بافتی برجستگی آنگوئینال دو نوع ساختمان (élément) وجود دارد که یکی élément cellulaire و دیگری élément fibreus میباشد. (شکل صفحه ۲۸)

ساختمانهای لیفی Element fibreuse نمائی طبیعی داراست و بافت را به محفظه های کوچک و بزرگ تقسیم می نمایند.

ساخته‌مانهای سلولی (elemente cellulaire) پلاکمانی وسیع ایجاد و از سلولهای لنفوسیت، لنفوبلاست، سلولهای ریتیکولر ثابت، سلولهای ریتیکولر آزاد



ش ۵ - در این بافت سلولهای پلیمورف و سلولهای اشتترت بسیار درشت جلب نظر میکند  
عکس از کلکسیون آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه جیبی)  
تهیه شده توسط دکتر آرمین

سلولهای ریتیکولر در مراحل مختلف نمو و تکامل یافتن شده‌اند. چیزیکه در این بافت جلب نظر می‌کند وجود سلولهای اتوزینوفیل و سلولهای میتوز دار میباشد. چون معمولا هسته سلولهای ریتیکولر و اشتترت بزرگ عادی رنگ پریده است با مشاهده سلولهای پر کروماتین و خیلی درشت و در حالت تقسیم تشخیص



لنفو گرانولوماتوز سار کومی داده و جوابش در تحت جواب شماره ۸۵۳۱ جهت آقای دکتر عزیزی فرستاده شد.

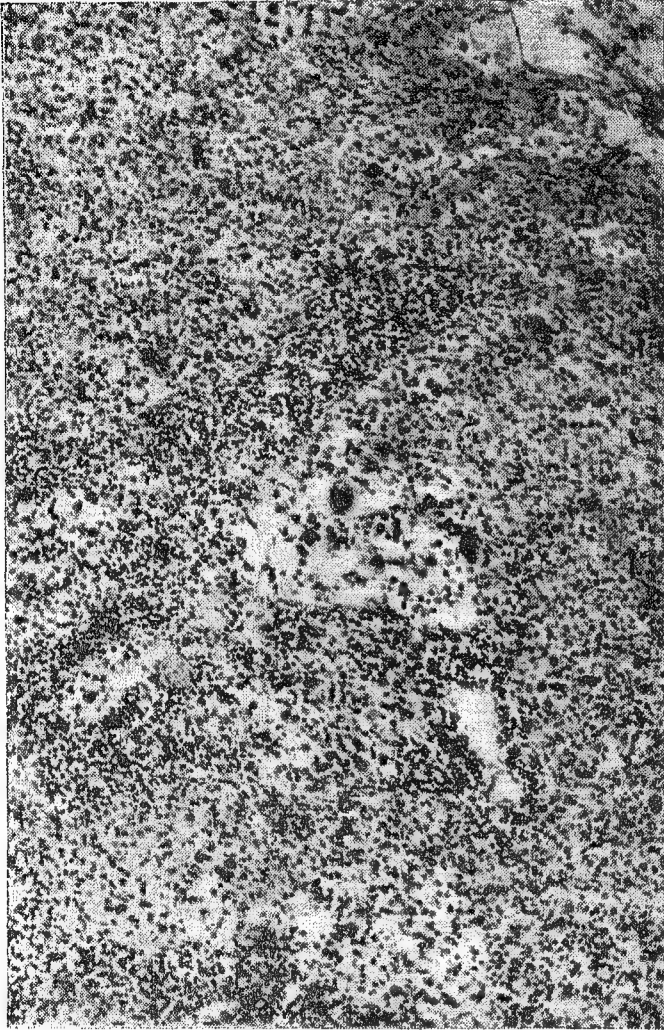


ش ۹ - نمای بافت شناسی برجستگی ناحیه انگوینال با شماره قوی میکروسکوپ در وسط سلولی درشت جلب نظر میکند که شبیه به سلول اشترنبرگ جوان است. سایر سلولها سلولهای بولیمورف هستند.  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی) توسط دکتر آرمین تهیه شده است

### تشخیص افتراقی

۱ - لوکوزاد نوپاتیک مزمن لوسیمیکی - این بیماری و بیماری هوجکین از بعضی جهات باهم شبیه بوده و از پاره جهات از هم متمایزند. این بیماری مخصوص

پیران بوده سیرش بطبی است ادنوباتی آن موضعی نبوده و مثل زنجیری پشت در سرهم

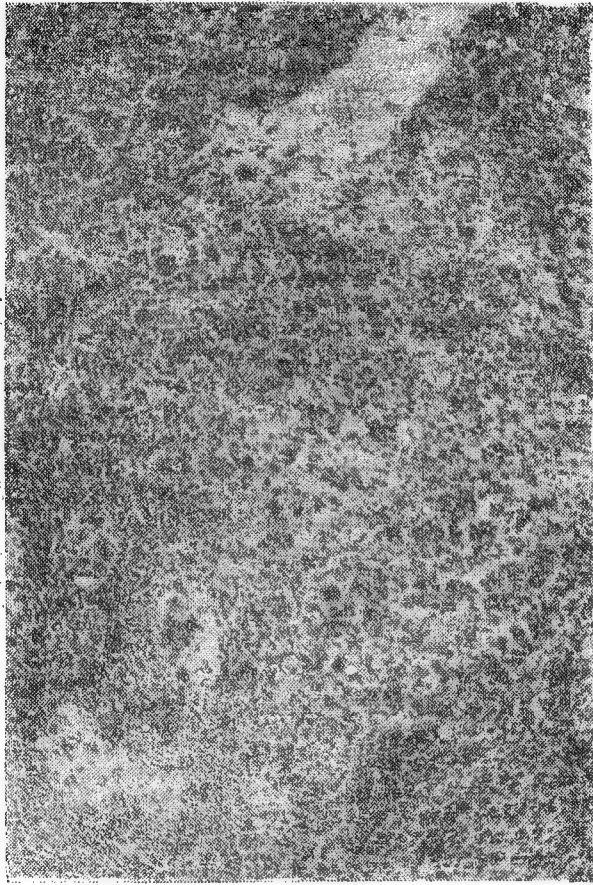


ش ۷- نمای بافت شناسی ندول با شماره ضعیف مکر و سکوپ  
سینوسها گشاد شده و پر از سلولهای پولیمورف هستند در وسط بافت سینوسی مشاهده  
میشود که در میان آن سلول بسیار درشتی جلب نظر میکند  
(عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی تهران (دستگاه جیبی)  
توسط دکتر آرمین تهیه شده است)

میآیند و با تب و علائم فشار همراه نبوده ، اتمی و مونونوکلئوز تا ۰/۲۵ دارند که  
یا بصورت لوسمی لنفاتیک است یا لوسمی مونوسیستیک

۲ - لوکوز ادنوباتیک مزمن آلوسمیک - این بیماری لنفادن آلوسمیک ،  
لنفوماتوز حقیقی و لوسمی کاذب Pinkus نامیده میشود و علائم بالینی آن شبیه  
به لوسمی لنفوئید است ولی لوکوستیوز ندارد . در این بیماری فورمول خون مهمتر

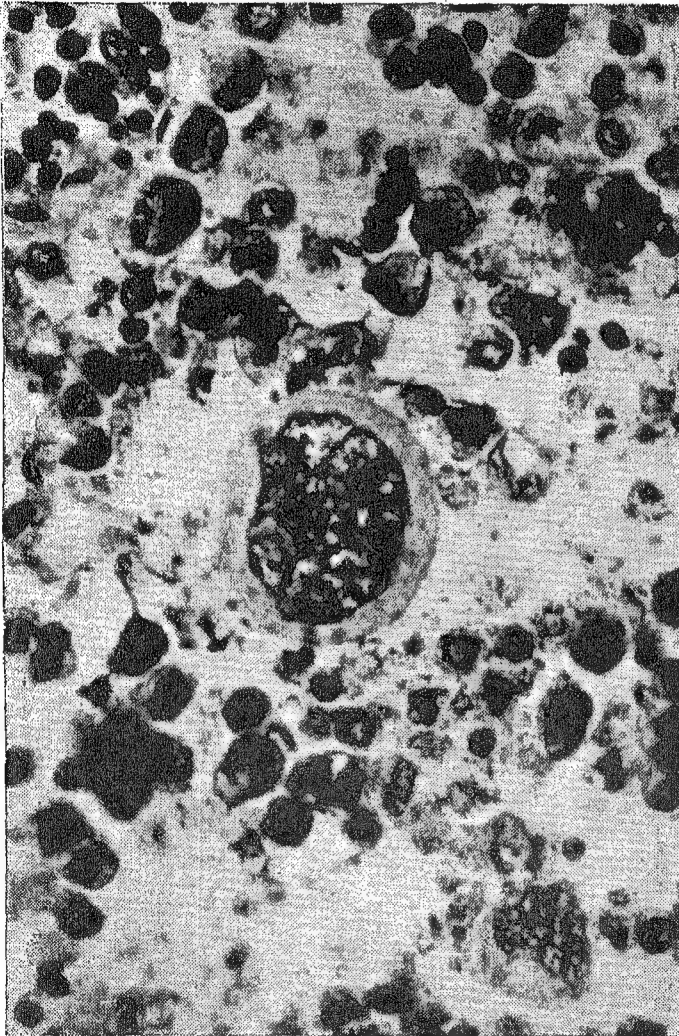
از شمارش گلبولی میباشد اگر فرمول خون علائم لوکوزیکمی را نشان دهد دیگر



ش ۸- نمای بافت شناسی برجستگی ناحیه انگولینال با شماره ضعیف میکروسکوپ سلولهای که در این بافت جلب نظر میکند سلولهای هستند پولیمورف وای اکثر سلولها بر کروماتین و هسته آنها بزرگ و در حالت تقسیم میباشد عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حیوی) توسط دکتر آرمین تهیه شده است

با هوجکین اشتباه نمیشود ولی اگر مونونوکلئوزی در حدود ۴۰ درصد داشته باشد البته تشخیص خالی از شکل نیست. در لوکوز وجود مونوسیتوز ارزش تشخیص ندارد ولی لنفوسیتوز در آن علامت مخصوص بشمار میرود در صورتیکه در بیماری

هوچکين ممکن است مونوسيتوز ديده شود. پس باوجوديك ماکروپولی آدنوپاتی



شکل - نه‌ای بافت شناسی ندول با شماره قوی میکروسکوپ  
مینوس، مرکز شکل (شصت و هفت) مشخص میباشد که در وسط سلول اشتر نرک يك مسنه  
درشتی جلب نظر میکند. در اطراف سلول درشت مرکزی سلولهای پولیمورف دیگری  
موجودند عکس از کلکتیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی

تهران (دستگاه جیبی)

توسط دکتر آرمین تهیه شده است

بدون لوکوسیتوز و ائوزینوفیلی که بالنفوسیتوز همراه است نباید مارا بفکر تشخیص  
حتمی هوچکین بیندازد مگر آزمایش آسیب شناسی و پونکسیون آنرا تأیید نماید  
در لوکوز غلاف کپسول سالم ولی فولیکولهای محیطی و سینوسها از بین می‌رود

و خود بافت از لنفوسیت های معمولی ساخته میشود .  
 ۳ - لنفوسار کوماتوز کوندار - این بیماری در کایه سنین ظاهر میشود .  
 عارضه ایست در ابتدا يك غده monoganglionaire که از غدد لنفاوی گردن  
 شروع میشود و در سال ۱۸۹۳ کوندار علائم بالینی و آسیب شناسی آنرا مطالعه  
 نموده است .

علائم - ادنوباتی گردن ابتدا يك طرفه، کوچک monoganglionaire  
 بوده . بعداً بزرگ شده و چند غده را میگیرد و دوطرفی میشود ولی همیشه بزرگی  
 غدد در دو طرف یکسان نبوده و پیوسته غدد طرفی که ابتدا مریض شده است  
 بزرگتر است .

توده غددی سفت و بی درد است و بزودی بافتهای مجاور حتی عضلات و استخوان  
 و عروق و پوست را فرا میگیرد . غدد به پوست میچسبند و از این رو پوست بروی  
 آنها نمی لغزد و کم کم زخمی شده و مایع زرد رنگی از آن خارج میشود . گاهی پس از  
 مدتی زخم التیام یافته و غدد نمو خود را تعقیب مینمایند . در این بیماری چون اعضاء  
 و بافتهای دور غدد آزرده میشوند اختلالات مختلفی مانند درد ، خونریزی ، تنگی نفس  
 ایجاد میکنند .

باید دانست که شروع بیماری همیشه از يك غده نیست و گاهی هم ممکن است  
 که بیماری در چند غده شروع به نمو نماید ولی همیشه غدد لنفاوی کشاله ران و زیر  
 بغل سالمند و اگر هم آزرده شوند در مراحل آخر بیماری است غدد لنفاوی مدیاستن  
 هم متورم میشوند ولی نه بازدازه بیماری هوجکین . لنفوسار کوماتوز کوندار  
 بیشتر بافت لنفوئیدی دستگاه تنفسی فوقانی و دستگاه گوارشی را دچار میسازد .  
 تمرکز بیماری در دهان و بخصوص در تشکیلات لنفوئیدی حلقه والدییر گلو است  
 گاهی ممکن است که این علائم اولین علامت بیماری باشد و در نتیجه لوزه  
 متورم شده سفت و بیدرد میگردد اما بتدریج تورم لوزه زیادتر شده گوش و چشم  
 را هم فرا میگیرد و کم کم زخمی شده قرصه در قاعده زبان بوجود میآورد .

در این بیماری برخلاف بیماری هوجکین معمولاً عظم طحال و کبد و خارش  
 و تب دیده نمیشود ولی از ابتدا حالت همگانی بیمار خراب میشود و مریض بقدری  
 ضعیف پیدا میکند که از کارهای روزانه خود دست میکشد و بستری میگردد و کم کم

با حالت کاشکسی فوت میکند بدون اینکه مانند بیماری هوجکین بهبودیهای موقت پیدا نماید. در آزمایش خون انمی شدید موجود ولی علائم لوسمی مشهود نیست.

آسیب شناسی - رنگ گانگلیون بیمار طبیعی و نرم است و هیچوقت سفتی و سختی غده هوجکین را پیدا نمیکند و گاهی ادنوباتی های خارجی ممکن است باندازه سر انسان شود. در آزمایش بافت شناسی غدد میبینیم که گستر غدد از بین رفته و در آن دو منطقه مشهود است یکی منطقه فیروز و دیگری منطقه سلولی که بر حسب موارد یک ضایعه بردیگری برتری پیدا میکنند لذا برای بیماری دوشکل تشخیص داده اند

#### ۱ Forme à prédominance fibreuse

#### ۲ Forme à prédominance cellulaire

Ribbert, orth معتقدند که سلولهای نامبرده از نوع لنفو بلاست و میتوز دار میباشند گاهی در بافت غیر از عناصر نامبرده سلولهای شبیه به مگا کاربوسیت و پلاسموسیت و ماست زلن و مناطق نکروز دار جلب نظر میکنند و از این نظر بافت شباهت کاملی به بافت بیماری هوجکین پیدا مینماید پس میتوان گفت که شروع بیماری از گردن بوده و صفات آدنوباتی در بعضی ادوار بیماری و فورمول خون تا اندازه در هر دو بیماری شبیه است ولی در بیماری کوندار مانند بیماری هوجکین بزرگی طحال و کبد و تب و خارش موجود نیست و غدد زود زخمی میشوند. از نقطه نظر آسیب شناسی در باره این دو بیماری عماید پزشکان مختلف است. پاره از پزشکان مانند Ewing معتقدند که بیماری هوجکین هم ممکن است نمای سار کومی پیدا کند یعنی بیمار قبل از چار بیماری هوجکین بوده و بعد اسرطان روی آن پیوند میشود پانهایم این عقیده را تأیید نموده، و این قبیل بیمارها را گرانولوسار کوماتوز نامیده است.

Muller و Grossemann متذکر شده اند که بعضی از لنفو گرانولوماتوزهای معمولی گاهی بصورت لنفو گرانولوماتوز باشکال انفیلتران در آمده و عضلات و استخوان را خراب میکند Welch بیماری را مشاهده کرده است که در یوسبی گانگلیون بیماری هوجکین داشته ولی پس از مرگ متاستازهایش در نقاط مختلف نمای سار کومی داشته است.

لوین گرانولوماتوز و سار کوماتوز را يك بیماری میدانند منتهی در بعضی موارد فقط سلولهای لنفوسیت و یا سلولهای رتیکولر صفات سلولهای سرطانی دارند در حالیکه در مورد دیگر تمام بافت غده سرطانی است

۴ - لنفادنیت سار کوئید - در این بیماری ادنوپاتی عمومی بوده بسرعت تمام بافتهای مجاور را فرا میگیرد و خراب میکند فورمول خون طبیعی و گاهی هم لنفوسیتوز حقیقی دیده میشود

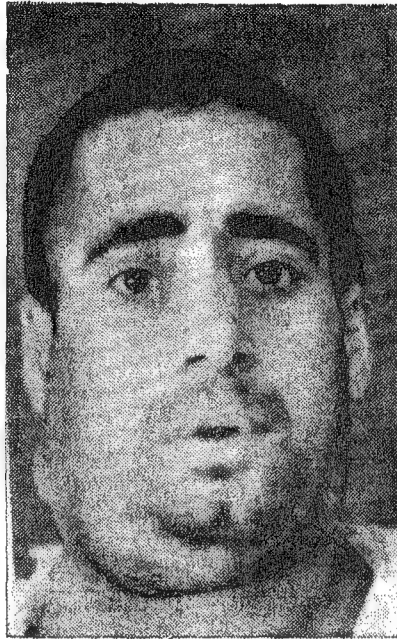
۵ - کزانتو گرانولوماتوز - این بیماری ممکن است با بیماری هوچکین اشتباه شود ولی چون بدقت بیمار را مورد مطالعه قرار دهیم در خواهیم یافت که اغلب علائمی را که در بیماری هوچکین گفته ایم در آن موجود نیست و از همه مهمتر نمای آسیب شناسی آن کاملاً متمایز است.

در سال ۱۳۲۵ آقایان پروسورشارل ابرولین، پروسورمایر، دکتر مصطفی جینی (استاد کرسی آسیب شناسی دانشکده پزشکی) و دکتر فرزد (استاد بالینی بیماریهی داخلی و رئیس بخش بیمارستان گوهرشاد) بیماری را مورد مطالعه قرار داده اند که در صورت ظاهر بنظر میآید که مبتلا به بیماری هوچکین باشد ولی پس از بررسیهای دقیق تشخیص کزانتو گرانولوماتوز برای آن داده شد،

در نهم آذرماه ۱۳۲۵ مردی ۲۵ ساله بعالت وجود توموری در گردن به سرویس آقای دکتر فرزد مراجعه و بستری میشود در شرح حال خود بیان میکند که از ۷ سال قبل در طرف چپ گردنش توموری باندازه يك فندق پیدا شده که دردی نداشته است. این غده پس از یکسال خود بخود کوچک شده و بکلی از بین رفته ولی پس از چند ماه مجدداً در همان طرف توموری بدون درد پیدا میشود که ماه بماه بزرگتر میگردد. از دو سال قبل در طرف راست گردن که تا آن موقع سالم بوده نیز برجستگی هائی پیدا شده که بتدریج بزرگتر شده اند. در ۵ سال قبل بیمار فقط دو هفته خارش داشته است که بعداً مرتفع گشته در تمام این مدت قوای بدنی بیمار رضایت بخش بود و بکار خویش اشتغال داشته است. در يك ماه قبل در بیمارستان امیراعلم از هر دو بینی آن تومورهای باندازه فندق در آورده اند.

معاینه بالینی دقیقی که آقای دکتر فرزد از بیمار بعمل آورده اند نشان میدهد که در طرف راست گردنش چهار برآمدگی و در طرف چپ دو برآمدگی باندازه تخم مرغ دیده میشود که تمام گردن را فرا گرفته

ولذا حرکت سر بیمار باطراف دشوار است. این غدد از هم مجزا و در لمس



ش ۱۰- بیمار مبتلا به ریتیکولوز گزائتما تیزه (فرانتوگرافولو ماتوز)  
بیمار آقای دکتر فرزد  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی)  
توسط مرحوم دکتر حبیبی تهیه شده است

متحرك و بدون چسبندگی و درد بوده قوامشان سفت و سخت و یکنواخت میباشد.  
پوست گردن رنگش طبیعی و درجه حرارت عادی است. قسمت پائین و عقب  
بیضه چپ مجاور اپی دیدیم تو موری بانداژه يك فندق حس میشود که متحرك و  
بدون درد بوده و با حرکت بیضه و اپی دیدیم به هر طرف حرکت میکنند این تو مورها  
هم سفت و سخت بوده

طحال قابل لمس کبد طبیعی و آدنوپاتی در سایر نقاط بدن وجود ندارد.  
واسرمان منفی و علائم و تغییرات مهمی دیگر در بیمار مشهود نیست.  
چون بیمار علاوه بر تو موره های نامبرده از گرفتگی بینی ناراحت بوده است  
در ۵ بهمن ۱۳۲۵ به سرویس گوش و گلو و بینی به آقای پروفسور مایر مراجعه  
می شود.



در بخش جدید بیمار تحت نظر گرفته میشود و چنانچه از معاینات آن بخش استنباط میشود جدار بینی سمت چپ بیمار منحرف بوده و سوراخ طرف راست در اثر توموری باندازه يك فیندق که بمعای وسطی meat moyen چسبیده است مسدود میباشد. این تومور ببطحش پشه پشته است در رادیوسکوپی سینوسهای ماگزیلر طرف راست تاریک است.

آزمایش آسیب شناسی (پروفسور ایرلین ود کتر جیببی) ۱ - گانگلیونی را که آقای پروفسور مایر برای آزمایش فرستاده اند بزرگ و بقطر ۶ - ۷ سانتیمتر و وزن آن ۹۱ گرم میباشد و از غلاف لیفی بسیار ضخیمی پوشیده شده است سطح خارجی غلاف نامنظم، برجسته برجسته است. قوام گانگلیون سفت و سخت و قطع کردن آن آسان است سطح مقطع صاف برنگ قهوه مایل بزرد بوده چون بدقت سطح مقطع را نگاه کنیم می بینیم که رشته هایی از بافت همبند در جهات مختلف آن موجود است و به سطح مقطع نمای خانه خانه (loge) داده شد. در مقطع چند کانون سست محدود و زرد رنگی جلب نظر میکند.

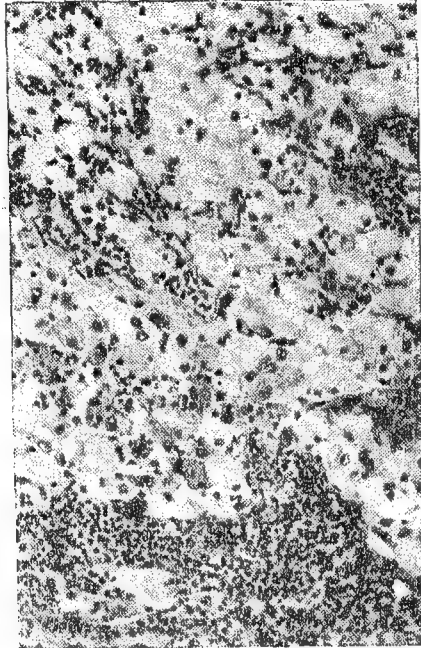
در آزمایش بافت شناسی چیزیکه جلب نظر میکند وجود سلولهای هیستوسیت درشتی است که از مواد چربی انباشته شده و به سلولهای Tonton معروفند سلولهای توتن سلولهایی هستند جحیم با پروتوپلاسمی روشن. پروتوپلاسم مرکز سلول متراکم و از این جهت پررنگتر هسته شان متعدد و در مرکز سلول یعنی در ناحیه پروتوپلاسم متراکم قرار دارد. ش ص ۳۵

۶ - دیگر از بیماریهاییکه ممکن است با بیماری هوجکین اشتباه شود لنفوسارکوم، هیستوسیتوم، متاستاز لنفوئیدیک، لوسمی می یلوئید، سارکوم می یلو بلاستیک میباشد که با آزمایش بافت غدی اشکال برطرف شده

### پاتوژنی و علل بروز نشانی های بیماری

میدانیم که بطور کلی امراض یا بواسطه عوامل عفونی و یا عوامل سرطانی پدیدار میگردد بیماری هوجکین هم مانند سایر بیماریهای دیگر یا بواسطه عفونت و یا بواسطه مسمومیت ظاهر میگردد ولی چون علت بروز سرطان ها خود هنوز معلوم نیست نمیتوان ناخوشی هوجکین را علتی سرطانی پنداشت ولی پزشکان فن در این باره هر يك فرضیه هایی ذکر کرده اند که در هنگام خود کم و بیش مورد

قبول همدان قرار گرفته است ولی پس از چندی از اهمیت آنان کاسته شده و



ش ۹۱- ریتکواوز اعراضه آتیره  
سلولهای درشت سلولهای اگراتوما توز باشد  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه جیبی)  
توسط مرحوم دکتر جیبی تهیه شده است  
فرضیه نوینی جای آنانرا گرفته است. مهمترین فرضیه هائی که ذکر شده  
عبارتند از:

A - فرضیه سرطانی - عده زیادی از پزشکان مانند Yamasaki و  
Warneeko و Gibbon بیماری هوجکینی را نوعی سرطان انگارند و برای  
اثبات مدعی خود دلائل زیر را آورده اند:

۱ - بیماری هوجکین تمامی دستگاه لنفاوی را اشتغال میکند ۲ - در اغلب  
از احشاء مانند کبد و طحال متاستاز پیدا میکنند ۳ - ضایعات هوجکین خاصیت پیشروی  
دارند بطوریکه مانند کلیه سرطانها ضایعه از حدود دستگاه لنفاوی تجاوز کرده  
و بیافتهای مجاور سرایت میکند ۴ - خاصیت بافت شناسی شبیه به سارکومهای با  
باسلولهای کوچک میباشد و اگر سلولهای درشتی گاهی اوقات می بینیم میتوان آنها

را یکنوع *atypique* بیماری تصور کرد ولی دسته دیگر از پزشکان به دلائل زیر آنرا رد کرده اند.

۱ - بیماری هوجکین همیشه دستگاه های لنفاوی را اشغال نمی کند زیرا بیمارانی وجود دارند که تا آخر عمر خود مرض بطور موضعی در آنها در يك جهت خاصی باقی می ماند و به تمام دستگاه لنفاوی دست نمی یابد

۲ - در کانونهای گرانولوماتوزی بخصوص در احشاء پولیمورفیسم شدیدی وجود دارد. در صورتیکه متاستازهای سرطانی از يك شکل سلول درست شده اند و از طرف دیگر عمومیت یافتن بیماری به تمام دستگاه ها در همه بیماران دیده نمیشود

۳ - پیشرفت آزردهی از حدود دستگاه های لنفاوی و رسیدن آنها به بافتهای

مجاور خاصیت ویژه سرطانیها یا بیماری هوجکین نیست چه کلیه آماسها حتی آماسهای معمولی ممکن است که از بافت ابتدائی تجاوز کرده و در بافتهای مجاور ارتشاح (infiltration) یابد

با مشاهده سلولهای درشت و حالات مختلفه تقسیمات سلولی هم آزردهی را نمیتوان به حساب سرطان گذاشت چه با مواد شیمیائی از قبیل یدور دو پتاسیم، سولفات دوزنگ، اسید کسرومیک می توان در بافت حالات کاری یوکی نزی را بوجود آورد

B - فرضیه آماسی - علائم بالینی و مشی مرض بیماری هوجکین برخی از پزشکان را بر آن داشت که بیماری را در گروه آماسها بیاورند ولو کوسیتوز و پولی نوکلیوز موجوده در بیماری را دلیل بارزی بر ادعای خود آوردند در آزمایش بافت شناسی چیزیکه جلب نظر می کند را کسیون لنفو کونژ کثیف می باشد که تولید عناصر سلولی مزانشیماتوز و سلولهای درشتی را که در تغییر سلولهای موضعی بوجود می آیند می نمایند و همین خاصیت پولی مورفیسم است که هوجکین را از سار کوم بواسطه نمای مونومورفیسم که دارد متمایز نموده است. عللی دیگر که آماسی بودن ضایعه را ثابت می کند وجود عروق شعریه سالم و الیاف کونژ کثیف بالغ و وجود اسکروز شدید میباشد

ولی باید دانست که سرطانیها از قبیل سرطانیهای اولیه کبد و بعضی از سار کوم همراه با تب می باشد پس نمیشود وجود تب را در هوجکین دلیل بارزی بر آماسی

بودن آن آورد و همینطور در سرطانها هم تغییراتی در خون دیده می شود که نظیر تغییرات بیماری هوچکین است و همینطور در اغلب از سار کومها خاصیت اسکروز هم دیده می شود. پس با آنچه را که در فوق شرح دادیم، هیچیک از دلائل نامبرده قانع کننده نمی باشد.

C - فرضیه مختلف - عده از پزشکان از قبیل Favre و Colrat معتقدند که هر دو فرضیه نامبرده بجای خود در خور اهمیتی می باشد چه پولی مورفسم علت آماسی و درشتی سلولها علت سرطانی بودن آنرا محرز می کند.

از آنچه که در بالا درباره فرضیات نامبرده گفته شد نتیجه می گیریم که بطور کلی نمی توان برای بیماری هوچکین علت سرطانی با آماسی قائل شد منتهی باید دانست که معمولا این بیماری از نقطه نظر آسیب شناسی چون سرطان و از نقطه نظر علامت بالینی و خونی مانند آماسی جلوه گر می شود.

علل بروز علامات بیماری - I - تب. فرضیه های متعددی تا کنون برای تب مبتلایان هوچکین گفته شده است. بعضی تب را وابسته خود بیماری و برخی دیگر آنرا مربوط به پیش آمدنی ثانوی می دانند همانطوریکه در تومورهای بدخیم بواسطه سمومات حاصله از بافت مریض تب ظاهر می شود در اینجا هم بواسطه سموماتی که هنوز درست پی به ماهیت آنها برده نشده تب پدیدار می گردد. تب معمولا موقعی پیدا می شود که گانگلیون سالمی بخواهد بیمار گردد و بواسطه همین جهت است که معمولا با پیدایش گانگلیونهای متورم جدیدی درجه حرارت بالا می رود.

ولی باید دانست آنچه که گفتیم عمومیت ندارد چه بسا مبتلایانی دیده می شود که با وجود گانگلیونهای درشت متعددی تب ندارند و برعکس بیمارانی یافت میشود که با وجود عدم گانگلیونهای بزرگی تبهای شدیدی دارند Ziegler و kast معتقدند که تب مربوط به خود مرض نیست بلکه بواسطه عفونت های ثانویه آشکار میگردد. دسته دیگر عقیده دارند که تب در هنگام بروز و پرورش مرض ظاهر نمیشود بلکه در موقع خرابی بافت های هوچکینی بظهور میرسد. چه از تخریب بافتها پروتیدهای مختلفی بطور می رسد که تولید شوکی شبیه به شوک آنافیلاکتیک می نمایند.

II خارش - با پولهای خارش دارد بیماری هوجکین از نقطه نظر آسیب شناسی هیچ فرقی با پولهای خارش دار نوع دیگر ندارد. عده عقیده دارند که بین خارش و شدت مرض رابطه مستقیم موجود است یعنی با ازدیاد درجه حرارت خارش نمایان گردد و بهترین دلیل هم از بین رفتن خارش پس از درمان می باشد. Blaschko معتقد است که چون غدد لنفاوی را خارج نمایند خارش بیمار از بین می رود علت خارش را بطور کلی toxodermie می دانند ولی هنوز جنس و خاصیت این سموم شناخته نشده است. يك عده از پزشکان هم مانند فاور. کلرا معتقدند که این سموم از پارازیت های موجوده در بیماری خارج می شود (مانند آنچه که در کیست هیداتیک مشاهده می نمائیم) و ایجاد خارش و ائوزینوفیلی می نمایند. اما بدبختانه چون بیمارانی هستند که با عدم خارش و ائوزینوفیلی حالت همگانی نارسا دارند و بیماریشان با سرعتی شدید پیش می رود نمیتوان فرضیه بالا را در تمام موارد قبول کرد.

Blaschko در مطالعات بافت شناسی خود بدین نتیجه رسیده است. که گانگلیونهای عظم یافته و سینه سپایش متسع شده اند سموم را ترشح می نمایند. عده از پزشکان مانند Nanta و Della volta معتقدند که چون سلولهای بافت هوجکین خراب شوند از تخریب هسته آنها اجسام Corps ex entliqui مانند اسیداوریک و کراتین بوجود می رسد که مولد خارش می شوند ولی معلوم نیست که با این فرضیه چطور می توان از بین رفتن علائم بیماری (خارش، تب، ادنوپاتی) با درمان قبول نمائیم در صورتیکه با درمان رادیوتراپی بی شک عده زیادی سلولها خراب می شوند.

غیر از فرضیه های نامبرده که در حقیقت Theori toxique cutané میباشد تنوریهای دیگری بنام تنوریهای عصبی وجود دارد. Milian و Blum مشاهده کردند که خارش این بیماران همراه با ذوق ذوق (picotement) ساقها و لنفوسیتوز را شیدین می باشند و بارادیو تراپی ستون فقرات و تزریق سنکائین و پیرامیدون در مایع نخاع شوکی بهبودی حاصل می نمایند و از این رو این خارش را شبیه به خارش مبتلایان تابس دانسته اند و طرفدار فرضیه عصبی گشته اند.

ولی آنچه که بنظر منطقی می رسد این است که خارش بواسطه وجود ویروس بیماری در درم می باشد چه در پولهای خارش دار لنفومهای کوچک ائوزینوفیلی

وجود دارد. برخی از پزشکان هم خارش را يك عارضه ثانویه بیماری می دانند که در اثر التهاب بوجود می رسد

۳- تومور و ارتشاحات جلدی *tumeur, infiltration cutané* تومورهای جلدی که در این بیماری مشاهده می نمایم دارای ضایعات خاص هوچکینی می باشد منتهی بعضی از آنها نمو زیادی کرده و دسته از آنان نموی چندان ندارند

۴- ملانو درمی - عده از پزشکان مانند Neusser عقیده دارند که ملانو درمی بواسطه فشار غدد لنفاوی متورم بروی پلکوس لعلی و سپاتیک دور کبسولی می باشد  
۵- ضایعات جلدی دیگر - بین ضایعات جلدی از همه مهمتر زونا *Zona* می باشد و علت آنرا اغلب تحریک گانگلیونهای رادیکولر بواسطه آرنوپاتی های مجاور می دانند. برخی از پزشکان هم معتقدند که خود غدد رادیکولر

*infiltration granulomenteuse* پیدامی نمائید و این قبیل زونا هارا *Zona symptomatique* نامند ولی دسته دیگر زنارا زناى حقیقی دانسته که مرض برای آن زمینه مساعدی ایجاد کرده

۶- واکنشهای خونی - لوکوسیتوز، پولی نوکلئری را که مشاهده می نمایم دلیلی بارز بر عفونی و آماسی بودن مرض می باشد دسته از پزشکان از قبیل Steiger عقیده دارند که مشی و پیشرفت مرض تناسبی مستقیم با تغییرات خونی دارند. در دوره اول مرض که در حقیقت می توان او را دوره *Hyperplasique* نامید لوکوسیتوز پولی نوکلئرو لنفوسیت های طبیعی موجودند در این دوره کاملاً ضایعات هوچکینی و علائم مش مشخص و معلوم است. در دوره متوسط که دوره نکروتیک است ائوزینوفیل موجود است. در این دوره است که در طحال و غدد لنفاوی کانونهای نکروتیک را مشاهده می نمایم و بالاخره در دوره آخر که لوکوسیتوز و لنفوینی وجود دارد *reaction fibreuse* در بافتها جلب نظر می کند *Woiss* پس از يك سلسله آزمایشات بدین نتیجه رسیده است که پولی نوکلئر نو تروفیلی بواسطه بافت گر انولاسیون و ائوزینوفیلی خون بواسطه ائوزینوفیل بافت پدیدار می گردد

ولی باید دانست که بطور کلی تغییرات خون با تغییرات بافت ارتباطی چندان ندارد.

۷- عوارض عصبی - معمولاً ضایعات حاصله عصبی در اثر فشار بوجود می رسد

وعلت بروزشان را به سه طریق ریز میتوان بیان داشت :

۱ - ضایعات گرانولوماتوزی از استخوان شروع می شود . آزرده گی هوجکین ممکن است که ابتدا غدد لنفاوی دورستون فقرات را گرفته و بعداً استخوان را دچار سازد و یا اینکه از ابتدا بصورت یک هوجکین استخوانی ظاهر گشته و فضای اپی دورال را اشغال سازد

۲ - ضایعات گرانولوماتوزی از فضای اپی دورال شروع می شود. گاهی اوقات ضایعه در ابتدا در خود فضای اپی دورال ظاهر میشود و تومور به دور مر می چسبند ولی با پریوست چسبندگی ندارد.

۳ . ضایعات گرانولواتوزی در اعصاب ظاهر میشود . بندرت ممکن است که آسیب های هوجکینی در بافت خاص عصبی ظاهر و کانونهای رامولیسان ایجاد نمایند

# آسیب شناسی

## خون و اعضاء خونساز

ضایعات بافت‌های خونساز در بیماری هوجکین بسیار مهم و وضعیت خون کاملاً با مشخصات خون لوسمی متفاوت می‌باشد چه در این بیماری هیچوقت عده لوکوسیت‌ها مانند لوسمی زیاد نمیشود و اگر هم در بعضی موارد لوکوسیت‌ها زیاد شوند نمای خون Bigarré (لوسمی میلوئید) و یا monoton (لوسمی لنفوئید) نیست بطور کلی تغییراتی را که خون و عناصر سلولی خون در بیماری هوجکین پیدا میکنند بدو دسته تقسیم می‌نمایند ۱- تغییراتی که اغلب با بیماری همراه است ۲- تغییراتی که بطور استثنائی دیده می‌شود.

۱- تغییراتی که با بیماری همراه است - گلبول قرمز - انمی در این بیماران یا وجود ندارد یا اگر هم موجود باشد خیلی خفیف و سبک می‌باشد فقط چیزی که گاهی اوقات جلب نظر می‌کند پولی گلوبولی است که در بیماران بندرت دیده میشود Viola به پولی گلوبولی اهمیت زیادی میدهد و معتقد است که بواسطه غلظت خون در اثر تعریق شدید پیش می‌آید. پولی گلوبولی ممکن است مزمن و همیشگی یا اتفاقی باشد و Ziegler آنرا در هنگام نزع مشاهده نموده است ولی باید دانست که معمولاً عده گلوبول‌ها از ۶۲۰۰۰۰ تجاوز نمیکنند و از هر ۵ میلیون کمتر نمیشود در تهران عده گلبول‌های قرمز بیماران از ۶۰۰۰۰۰ ر ۴ بیشتر و از هر ۲ میلیون کمتر دیده نشده - برخی از پزشکان معتقدند که گلبول قرمز در بیمارانی که ضعف و تب دارند و یا اینکه پیر هستند و مجبور به بستری شدن می‌باشند عده گلبول‌های قرمز نقصان می‌یابد ولی این قانون عمومیت ندارد و در بیماران صدق نمی‌کند. در بیمارانی که حالت عمومی‌شان خوب است. ارزش گلبولی تقریباً طبیعی و یا ۸۰ - ۹۰ در صد طبیعی می‌باشد. در هنگامیکه انمی در بیماران نمایان شود انمی از نوع اتمی‌های ثانوی و هیپوکروم بوده و ارزش گلبولی از یک کمتر است و اگر بیمار دچار به



کاشکی شدیدی باشد ارزش گلبولی به ۶۰-۷۰ در صد میرسد  
 ارزش گلبولی بالاتراز واحد استثنائی وزود گذراست . اما باید دانست که  
 وجود بولی گلبولی دلیل خوش خیمی مرض واطمی از سختی و شدت (gravité) آن  
 حکایت نمی کند وسند پیش آگهی نیست در موردی که انمی موجود نیست آنیزو  
 سیتوز و گلبولهای قرمز گرانولوفیلامانتوز گاهی در خون جلب نظر میکند  
 پلاکت - در بیماری هوجکین افزایش پلاکت ها یکی از علائم مهم بیماری محسوب  
 و عده آنها به ۴۵۰ هزار و ۵۰۰ هزار و حتی به ۹۶۰ هزار میرسد . Bunitnig  
 بدین علامت اهمیت زیادی داده و آنرا یکی از دلائل تشخیص افتراقی سل از بیماری  
 هوجکین میدانند زیرا که بعقیده اودر آدنوباتی های سلی پلاکت ها اینقدر افزایش  
 نمی یابد .

بعضی معتقدند که زیادی پلاکت ها در اثر درمان با رادیوتراپی میباشد ولی  
 اکثر با این فرضیه مخالف می باشند زیرا که این سورپلاکتوز در بیمارانی هم که  
 رادیوتراپی نشده اند دیده میشود . اگر پلاکت ها خیلی زیاد شده باشند علامت وخامت  
 بیماری و اگر آنقدر زیاد نشده باشد مشخص خوبی حالت همگانی بیمار میباشد اغلب  
 در اشخاص پیری که دچار کاشکسی گرانولوماتوز میباشد پلاکت ها عده شان  
 طبیعی میباشد بعلاوه تاکنون پزشکان نتوانسته اند علت و اصل سورپلاکتوزی را  
 تعبیر کنند فقط در يك مبحث (پرس مدیکال ۲۰ مه ۱۹۲۱) یکی از پزشکان سورپلاکتوز  
 را که در مرض هوجکین دیده میشود با سورپلاکتوزی که در بعضی اسپیلنومگالیها  
 و یا اشخاص مبتلا به آمبولی و ترمبوس دیده میشود شبیه دانسته و به عقیده او  
 سورپلاکتوزی که می بینیم علامت خونی است و ترمبوز ایجاد می کند لذا در بیماری  
 هوجکین اندوفلیت هائی که ترمبوز ایجاد میکند زیاد بوده و علت آنها سورپلاکتوز  
 می باشد .

ولی در اینجا يك اشكال پیش می آید و آن اینست که اگر مانند برخی پزشکان  
 بخصوص مگاکاریوسیت ها را مولد پلاکت ها بدانیم پس چطور میشود که در این  
 بیماری سورپلاکتوز پیدا میشود و حال اینکه مگاکاریوسیت ها عده شان افزایش  
 نمی یابد .

گلبول سفید - هی پرلو کوسیتور خفیف - پالتوف و واگنر در این باره

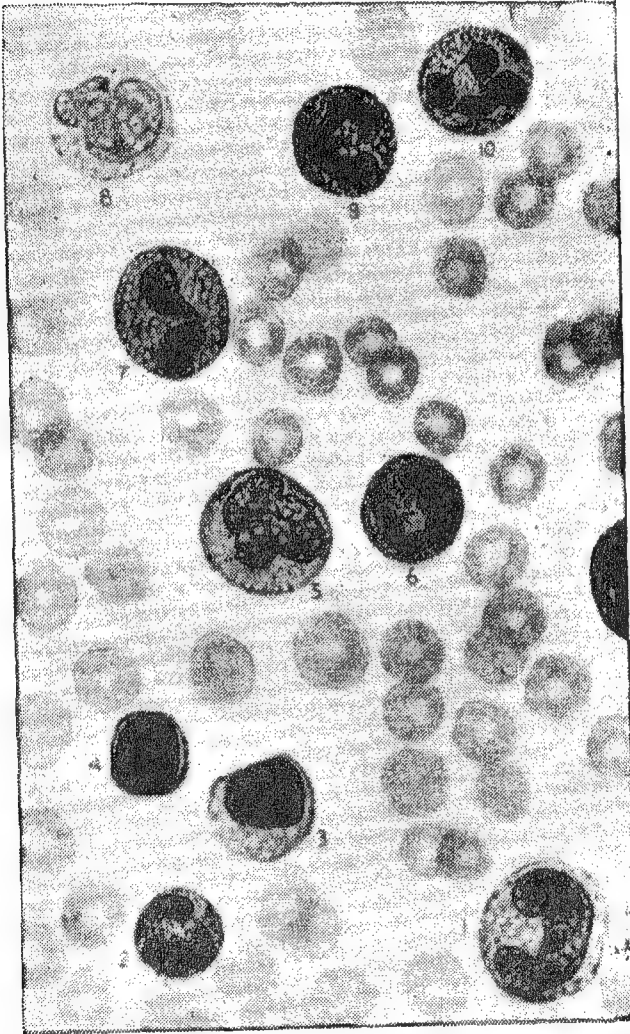
بسیار مطالعه نموده و معتقدند که اغلب مبتلایان هی پرلو کوسیتوز دارند و عده لو کوسیت ها به ۱۵ - ۲۰ - ۲۵ هزار میرسد ولی در بیماران مورد مطالعه فقط در دو مورد عده آنها به ۱۴ و ۱۲ هزار رسیده (بیمار آقای دکتر هنجن . بیمار آقای دکتر اقبال)

بر حسب بیمار و مرحله بیماری لو کوسیتوز غیر منظم و متغیر و بیشتر در مواردیکه مرض شدت می یابد پدیدار میگردد لو کوسیتوز بیماری هوجکین را با لو کوسیتوز بیماریهای مزمن میتوان تشبیه کرد. حال باید دانست که در چه بیماران و در چه مراحل بیماری لو کوسیتوز تشدید می یابد. Guggenheim معتقد است در موقعیکه غدد لنفاوی شروع به تورم می نماید لو کوسیتوز اشکار می شود ولی البته این فرضیه عمومیت ندارد چه ممکن است لو کوسیتوزهای شدیدی در بیماریهایی که چندان خاصیت پیشروی ندارند مشاهده کرد و یا برعکس در اشکال شدید ممکن است که لو کوسیتوز موجود نباشد بنا بر عقیده Ewing حملات تب با حملات لو کوسیتوز متناسب است در صورتیکه دیگران مخالف این نظریه اند. عده دیگر از پزشکان معتقدند در مواردی که بیمار تب ندارد لو کوسیتوز آن شدیدتر است و پول شوالیر در بیماران خود با وجود سختی حالت همگانی لو کوسیتوز بیشتر از ۹ هزار ندیده است

ولی آنچه را که در مطالعات خود مشاهده نموده ایم این است که لو کوسیتوز ارتباطی با تب ندارد و متناسب با مشی عمومی مرض نیست. چه در بعضی بیماران مشاهده میکنیم که با پیشرفت بیماری لو کوسیتوز شدت می یابد و در برخی دیگر که با ظهور علائم بیماری لو کوسیتوز موجود است با پیشرفت بیماری از بین میرود بعضی از پزشکان معتقدند که در اشکال مزمن لو کوسیتوز بیشتر از اشکال حاد ظاهر ولی Helborn در اشکال حاد بیشتر لو کوسیتوز مشاهده نموده است. Weiss معتقد است که لو کوسیتوز اساساً ارتباطی با بیماریهای هوجکینی ندارد بلکه موقعی پدیدار می شود که یک عارضه دیگری با بیماری همراه شده باشد.

فورمول او کوسیتز - پولی نوکلتوز نو تروفیلی - علامتی که موجب تشخیص هوجکین میشود و در حقیقت جزء صفات خاص بیماری بشمار میرود پولی نوکلتوز نو تروفیلی میباشد که بنا بر عقیده اکثر پزشکان نسبت آنها ممکن است به ۷۴ در

صد برسد. در بیماران مورد مطالعه نسبت آنرا حتی ۸۰ و ۸۵ و ۸۵ در صد دیده شده است. (بیمار آقای دکتر هنجن، آقای دکتر اقبال،) پولی نوکلئوز نوتروفیلی حتی در مواردیکه عده لوکوسیت زیادهم نشده باشند آشکار میشود دانشمندان



- ش ۱۳ خون در بیماری هوجکین
- ۱ - مونوسیت ۲ - پولی نوکلئر نوتروفیل ۳ - مونوسیت ۴ - لنفوسیت کوچک  
۵ - مونوسیت ۶ - پولی نوکلئر ۷ - ائوزینوفیل ۸ - مونوسیت ۹ - نوتروفیل  
۱۰ - پولی لوکلئر

از کتاب A-piney

دیگر عده بولی نوکله‌های نوتروفیل را از ۷۸ تا ۹۰ درصد ذکر کرده و حتی معتقدند که در هیچ بیماری بولی نوکله‌وز نوتروفیلی باین شدت وجود ندارد فرمول آرنت بسمت چپ منحرف و هر قدر انحراف شدیدتر باشد وخامت بیماری زیادتر است گرانولوسیت های نوتروفیل يك هسته ای زیاد و در مواردیکه مرض مشی خود را طی کرده باشد ممکن است نسبت آنها حتی ۷۱ درصد برسد .

نوتروفیل های باهسته گرد که به می بلوسیت نوتروفیل هم مشهورند موقعی پیدا میشود که هم لوکوسیتوز شدید و هم فورمول آرنت به چپ انحراف زیادی داشته باشد و اغلب نسبتشان از يك درصد تجاوز نمی کند و بطور استثناء ممکن است که می بلوسیتوز شدیدی آشکار گردد . معمولاً وقتی که هسته درانولوسیت ها منحصراً بگرد باشد هسته آنها کشیده ولی بندرت ممکن است که درانولوسیت هایی باهسته های خمیده هم پدیدار گردد اما در هر صورت وقتی که مرض رو بشدت می گذارد عده آنان زیاد و چون رو به بهبودی میرود عده شان نقصان می یابد

گرانولوسیت های نوتروفیل چه از نقطه نظر قد و اندازه و چه از نقطه نظر رنگ آمیزی باهم متفاوتند یعنی بعضی از آنها خیلی درشت و پررنگ و برخی دیگر ریز و کم رنگ و بطور کلی رنگ آنها یکنواخت نیست

گاه اتفاق می افتد که در بعضی از سلول های نامبرده گرانولاسیون های توکسیک با گرانولاسیون های طبیعی همراه باشد و هر قدر که مرض مشی شدیدتری داشته باشد و بیماری وخیم باشد عده آنها زیادتر است و هر قدر عده آنها کم و یا اساساً وجود نداشته باشد دلیل به نیک خیمی بیماری خواهد بود . بطور کلی در بیمارانی که رو به بهبودی می روند علائم زیر پیدا می شود .

۱ - نقصان و عدم گرانولاسیون های توکسیک ۲ - نقصان يك هسته هایی که شکلشان تغییر یافته .

۳ - فرمول آرنت که بسمت چپ منحرف شده است بوضع عادی کم کم بر میگردد

اوتوزینوفیلی - اکثر پزشکان مانند فاورو کلابه ازدیاد اوتوزینوفیل های خون اهمیت زیادی داده و آنها را از علائم مهم بیماری میدانند و نسبت آنها را از ۴ - ۶ و حتی ۲۴ درصد گوشزد نموده اند ولی پزشکان دیگر اوتوزینوفیلی را از علائم مهم

و ثابت نمیدانند. در بیمارانی که در تهران مورد مطالعه قرار گرفته نسبت آنها از ۲ - ۳ درصد تجاوز نکرده و فقط در دو مورد به ۴ درصد رسیده اند. اما اگر در بیماری ائوزینوفیلی و نوتروفیلی باهم موجود باشد می توان گفت که شکلی در تشخیص باقی نیست هسته ائوزینوفیل ها دو قطعه و بوسیله پلی از کروماتین بهم مربوطند. و اگر عده آنها زیادتر شود ممکن است هسته چند قطعه ای نیز پیدا کند.

بطور کلی در بیماری هوجکین پلی نوکلتوز گلوبال موجود ولی نسبت ائوزینوفیلی متغیر است در حالیکه عده نسبت گرانولوسیت، در آنان آنقدرها متغیر نمیباشد. ائوزینوفیلی خون تناسبی با ائوزینوفیلی بافتی ندارد. زیرا که ساختمان هر عده نسبت به عده دیگر فرق میکند و چون گانگلیونهای لنفاوی را برای آزمایش برداریم ائوزینوفیلی در بعضی موجود و در برخی وجود ندارد.

مونونوکلئوز - نسبت لنفوسیت ها نقصان یافته و هیچگاه زیادتر از طبیعی نمیشوند و بقدری این وضعیت عمومیت دارد که اغلب پزشکان لنفوپنی را یکی از علائم خاص هوجکین میدانند بطور کلی در زیر تغییرات سلولهای خون را مینگاریم

۱ - انمی یا وجود ندارد و یا اگر هم موجود باشد خفیف است

۲ - لوکوسیتوز خفیف

۳ - پولی نوکلتوز نوتروفیلی واضح

۴ - ائوزینوفیلی واضح

۵ - لنفوپنی Lymphopeni

۶ - سورپلاکتوز

۷ - مونوسیت ها نسبتی کمتر از طبیعی دارند.

تغییراتی که استثنائی دیده می شود - گلبول قرمز - چنانکه شرح دادیم معمولا در مبتلایان به بیماری هوجکین انمی وجود ندارد ولی با وجود این در بعضی موارد که مرض وخامت زیادی داشته باشد خون رنگ پریده میشود. اکثر پزشکان معتقدند که اگر مرض حادی داشته باشد و یا اینکه مشی آن مزمن ولی توام با کاشکی باشد عده گلبولهای قرمز نقصان یافته و حتی به یک میلیون میرسد. اندکس Cholofometrique مساوی یا کمی کمتر از واحد و میزان هموگلوبین هم ممکن است کمتر از طبیعی باشد و در مواردیکه ارزش گلبولی زیاد شود انمی پرنی سیوز

در مریض آشکار و بیوئی کیلوسیتوز و اینزوسیتوز و پولی کروماتوفیلی در خون جلب نظر می کند. Nageli وجود گلبولهای قرمز بادانه های بازوفیل و Hirschfelde عدم نورمو بلاست و مگالو بلاست و Shilling وجود گلبولهای قرمز فالسیفورم را گوشزد نموده اند. گاهی انمی بیمار بصورت آنمی اپلاستیک در می آید که علائم régénération خون را ندارد.

پلاکت - برخلاف آنچه گفته شد ممکن است در بیماری هوجکین بجای سورپلاکتوز ترنمبونی آشکار شود و بیمار دچار به خونریزی شدیدی گردد. در این پیش آمد عقیده پزشکان یکسان نیست برخی معتقدند که بواسطه عارضه ثانوی سندرم هموژینیک Hemognique در بیمار نمایان می شود و دسته دیگر تصور می نمایند که شاید بواسطه ویروس نامعلوم خود بیماری آشکار می شود. گلبول سفید - هی پرلو کوسیتوز شدید - هی پرلو کوسیتوز شدید که در بیماران دیده میشود خیلی زود گذر است Ribbert بفاصله چند روز دو مرتبه خون بیمار خود را آزمایش نموده و در هر بار نتیجه متفاوتی بدست آورده است و از این رو است که پزشکان فن مخصوصاً توصیه می نمایند که خون بیماران بکرات مورد آزمایش قرار دهند.

میزان طبیعی لو کوسیت ها - گاهی عده لو کوسیت ها بطور استثناء ممکن است که طبیعی باشد ولی اغلب با این عقیده مخالفند Hirschfeld معتقد است که در شروع بیماری عده آنها طبیعی است ولی بعداً که بیماری مشی خود را پیمود تغییراتی پیدا می کند.

لو کوپنی - عقیده پزشکان درباره نقصان لو کوسیت ها یکسان نیست بعضی لو کوپنی را در بیماری امری طبیعی می دانند و برخی با نقصانشان مخالف بوده و عده آنها را طبیعی می دانند Straub در ۲۱ بیمار خود ۱۱ مرتبه و Hollborn در ۱۰۰ بیمار خود ۲۵ مرتبه لو کوپنی مشاهده نموده اند.

لو کوپنی و لو کوسیتوز متناوب - دالاولتا در این باب مطالعه و بدین نتیجه رسیده است که در هنگامی که بیماری عاری از تب است لو کوپنی موجود و چون دچار تب گردد لو کوسیتوز جای لو کوپنی را می گیرد لو کوپنی پایدار - اگر چه لو کوپنی بیشتر از چند روز یا چند هفته طول

نمی کشد ولی برخی پزشکان دائمی بودن آنرا منکر شده و شماره آنها را از ۱۰۰۰ تا ۴۰۰۰ ذکر کرده اند

رابطه لو کوپنی با عوامل دیگر ۱- موضع بیماری - برخی پزشکان معتقدند در مواردیکه مرض موضعی و در يك نقطه است و بخصوص اگر در عقب صفاق متمرکز باشد لو کوپنی موجود است

۲ - مرحله بیماری - معمولا در آخر بیماری لو کوپنی ظاهر میشود ولی Stranbe معتقد است که چون غدد لنفاوی دچار شود لو کوپنی پیدا می گردد و Yamasaki علت لو کوپنی را عدم کفایت مغز استخوان می داند

۳ - تب اگرچه تب ابداً بالو کوپنی ارتباط و تناسبی ندارد ولی بعضی پزشکان تصور می نمایند که در هنگام بروز تب لو کوپنی پیدا می شود

۴- کاشکسی - بعضی از دانشمندان تصور مینمایند که بین لو کوپنی و کاشکسی ارتباط و توافق واضحی وجود دارد و هرچه بیمار کاشکسی زیاده تری داشته باشد لو کوپنی آن شدید است

تغییرات افوزینوفیلی - علاوه بر زیاد شدن غده افوزینو فیلهای نسبت آنها هم زیاد میشود و به ۴۹ تا ۶۹ بلکه ۸۰ درصد می رسد و بعضی معتقدند که در هنگام مرگ این تغییر در مریض واضح تر است و از طرف دیگر باید دانست که هر قدر افوزینوفیلها زیاد می شوند از نسبت سلولهاییکه گرانولاسیون دارند کاسته می شود تغییرات پولی نوکلتوز نوتروفیلی - پولی نوکلتوز نوتروفیلی یکی از صفات برجسته بیماری هوجکین محسوب و هر قدر شدیدتر باشد بیماری واضحتر نمایان می شود. این پولی نوکلتوز نه فقط با هی پرلو کوسیتوز همراه است بلکه در مواردی هم که لو کوپنی موجود است پدیدار می گردد. ولی باید دانست در بعضی موارد برعکس آنچه ذکر شد ممکن است نوتروپنی وجود داشته باشد که حتی اگر هی پرلو کوسیتوز هم واضح باشد برقرار است در اینصورت می توان گفت که غده نوتروفیلها کم و بیش طبیعی است ولی چون لو کوسیتوز مریض بعلاوه مونیو نوکلتوز است نسبت پولی نوکلتورها پائین می آید. Grutiga Joffé نوتروپنی و لو کوپنی توأم را که بنام الوسی و اگرانولوسیتوز و می بلوتو کسمیکوز معروف است در بیماران هوجکینی بطور بسیار نادر مشاهده نموده اند. نکته جالب توجه این است که در بیماران هر قدر پولی نوکلتوز شدیدتر باشد طحال محسوس تر است و نیز کمتر اتفاق

می افتد که نوتروپنی بالو کوپنی همراه باشد.

علائم نامبرده بالا همانطوری که گفته شد خود بخود و در جریان عادی مرض ممکن است پیدا شوند ولی گاهی هم در اثر معالجه با اشعه ایکس *atrophie sanguine du type anemique* با علائم نامبرده ظاهر می گردد که نباید باعث اشتباه شود.

مونونوکلئوز - در بیماری هوجکین مونونوکلئوز بدو صورت لنفوسیتوز و یا مونوسیتوز در می آید پیدایش مونونوکلئوز لنفوسیتز خیلی غیر طبیعی است زیرا چنانچه در بیش هم شرح دادیم لنفوپنی یکی از علائم خاص بیماری است و لنفوسیت هائی که در این موارد می بینیم بیشتر لنفوسیت های بزرگ می باشند و نسبت آنها هم ممکن است حتی به ۵۰ در صد برسد. در مواردیکه الوسی موجود است

هی پرلو کوسیتوز و لنفوسیتوز با هم پیدا می شود (*stad lymphoide*) مونونوکلئوز مونوسیتز - نسبتاً فراوان تر و بخصوص در مواردی نمایان می شود که بیماری در قسمتهای عمیق تمرکز یابد ولی همانطور که در کتاب آسیب شناسی بیمارهای خون) بکرات شرح داده ایم تشخیص لنفوسیت و مونوسیت در خون اغلب دشوار است. گاهی اوقات سلولهای یک هسته که می بینیم ممکن است غیر طبیعی و مرضی باشد مانند پلاسمالین، سلول تورکوری یدر که ندرتا در آزمایش خون پی بوجود آنها می بریم

پولی نوکلئوز بازوفیل - پولی نوکلئرهائی که دارای گرانولاسیونهای بازوفیل هستند خیلی نادر ولی گاهی نسبت آنها به ۱-۳ درصد ممکن است برسد

تغییرات خون بواسطه رادیوتراپی - معمولاً با رادیوتراپی تغییری در عده گلبولهای قرمز بظهور نمی رسد و بندرت ممکن است که پس از رادیوتراپی حالت کم خونی در بیمار نمایان شود و عده لو کوسیت ها نقصان یابد بخصوص اگر معالجه مؤثر واقع شده باشد. گاهی اوقات پس از درمان لو کوسیتوز حقیقی باقی وزمانی هم اصلاً عده آنها طبیعی میشود لو کوسیت های مرضی در اثر رادیوتراپی تغییری نمی کند ولی میزان پولی نوکلئرهائی نوتروفیل بصورت طبیعی بر میگردد و در آنوزینوفیل هم اثری ثابت ندارد



## کالبد گشائی بیمار ان

اغلب جنازهٔ بیماران کم خون (emacié) در روی پاخیز موجود و پوست ناحیه گردن، زیر بغل و کشالهٔ ران بواسطهٔ وجود توده های غدد لنفاوی برآمده بنظر می رسد. در باز کردن قفس سینه ترشح يك يادو طرفی در پردهٔ جنب و پریکار جلب نظر می کند. در مدیاستن غدد لنفاوی متورم و سفید مایل بزرداست در شکم ترشحاتی لیمویی خارج و غدد لنفاوی شکم بخصوص غدد اطراف ائورت نمایان می شوند غدد لنفاوی - آزرده گی غدد لنفاوی کم و بیش موجود ولی غیر منظم و بدون قرینه می باشد و بیشتر در قسمت خارجی گردن، زیر بغل، کشالهٔ ران و مدیاستن جلب نظر می کند. غدد لنفاوی دور ورید و داجی و زیر چانه متورم و غدد حنجره و فصبهٔ الریه باعث ارتباط غدد مدیاستن با غدد خارجی گردن می شوند

در شکم در طول آارت و شاخه های انتهائی آن غدد لنفاوی متورم و نمای تسمیح مانندی ایجاد می نمایند که گاهی هم دانه های آن ممکن است درشت باشند. غدد لنفاوی عقب معده متورم و باغدد بافت طحال مربوطند. باید دانست در مواردی هم که بیماری عمومیت یافته باز در بدن غدد لنفاوی سالمی موجودند و بطور تحقیق بیماری در چند موضع شروع به نمو می نمایند

نکته جالب توجه این است که تومور هایی را که مشاهده می نمائیم از چند غده لنفاوی تشکیل شده اند و هیچگاه در بیماری هو چکین توموریکه از يك گانگلیون تنها تشکیل شده باشد وجود ندارد

حجم غدد از يك نخود تا يك گردو و یا بیشتر تغییر می یابد و به اعضاء مجاور فشار وارد می آورد اغلب اتفاق می افتد که يك گانگلیونی بزرگ در مرکز و غدد کوچکتر در اطرافش متجمع باشد

غدد مختلف که در يك بسته (Paquet) موجودند معمولاً آزاد و بندرت و بخصوص در مواردی که مرض پیشرفت کرده باشد بواسطهٔ وجود آدنیت بهم متصلند.

غدد لنفاوی به پوست نمی چسبند و فقط در مواردی که آسیب لنفو گرانولوماتوزی قسمت درم پوست را هم گرفته باشد ممکن است که چسبندگی غدد به پوست جلب نظر نماید.

غدد لنفاوی معمولاً سفت و سخت و الاستیک و گاهی بقدری سخت هستند که مانند غضروف بریده می شوند و سطح مقطعشان خشک و سفید رنگ است و در آنها پری آدنیت فیبر و موجود است. بندرت ممکن است قوام غدد لنفاوی نرم بوده و خوب بریده شوند و در هنگام برش شیره از آنها خارج و سطح مقطع یکنواخت قهوه سرخ شبیه به گوشت ماهی می باشد.

اکثر پزشکان معتقدند که در هنگام شروع بیماری قوام غدد نسبتاً نرم و مقطعشان مرطوب و قرمز و رگ دار است و در اواسط بیماری سخت و سفید مایل به قهوه و مرطوب شده و بالاخره در اواخر بیماری سخت و سفید سربی و خشک می باشد ولی در هر صورت مقطع هر غده به تنهایی متحدالشکل و دارای کانونهای سفید رنگی شبیه به کانونهای گاز تو زسلی می باشد. در هر بسته لنفاوی چون غدد در مراحل مختلفه بیماری هستند مقطع آنان یکنواخت نبوده و از حیث رنگ و بافت از حیث قوام باهم مختلفند.

**استخوان و مغز استخوان** - در بیماری هوجکین مغز استخوان هم مانند طحال و غدد لنفاوی آزردهای خاصی پیدا می کند. در نقاط مختلف استخوان بندی بدن بخصوص فقرات و دنده ها استخوانهای طویل و حتی لارنکس آسیب های لنفو گرانولوماتوزی موجود و با شکل گوناگون در می آیند.

در اشکال کلاسیک آسیب بصورت کانونهای ژلاطینی سفید رنگ یا ندولهای زرد و سبز رنگ و تیره در می آیند ولی در اطراف آنها مغز استخوان کاملاً طبیعی است و از این نقطه نظر است که این کانونها را شبیه به متاستاز شوپلاژیک کرده اند گاهی اوقات آزردهای نامبرده بقدری ناچیزند که در هنگام کالبد گشایی بوجود آنها پی نمی بریم و تنها با آزمایش میکروسکوپی بوجودشان پی بریم.

**استخوان** - آسیب های گرانولوماتوزی موجب تخریب استخوانها و شکنندگی خود بخود آنها می شود در تنه مهره ها ضایعات مننژ بوده Spondylit graulomateuse را ایجاد می کند و اغلب بقدری وسیع است که قسمت اعظم

استخوان ستون فقرات را اشغال می نماید. منظره اسپوندیلیت هوجکینی شبیه به اسپوندیلیت سلی با Carie seche است و آخر کار موجب تغییرات شدید و متعدد ستون فقرات می شود.

آزردگی های هوجکینی ممکن است اول در مغز استخوان ظاهر و بعداً در نقاط دیگر تمرکز یابد ولی معمولاً استخوان از خارج بدخل مورد حمله قرار می گیرد یعنی آسیب در ستون فقرات ابتدا لیگامان مهره ای قدیمی را آزرده و پس از نا بود کردن پرده ضریع استخوان به خود استخوان سرایت کرده و ایجاد rarefaction می نماید. Kimpel پس از یک سلسله آزمایش محقق داشته است که ابتدا قسمت قدیمی فقرات آزرده و بعداً تمام اندام فقره خراب و بالاخره لیگامان مهره ای خلفی آسیب دار میشود.

غیر از ضایعات تخریبی که شرح دادیم گاهی آسیب های گرانولوماتوزی موجب هیپرپلازی بافت استخوان گشته و تولید Periostite généralisée ossifiante hypertrophique می کند که بیشتر در استخوانهای طویل، فقرات مانند کاسه سر نمایان می شود. باید دانست که ممکن است ضایعات تخریبی و ضایعات هیپرپلازیک باهم در یک بیمار نمایان شود.

**طحال** - ۸۰ درصد مبتلایان ضایعات طحالی دارند. Lubarsch در ۵۰ بیمار خود فقط ۹ فقر آزرده گیهای طحالی را مشاهده نکرده است. طحال گاهی تورم مختصری و زمانی تورمی محسوس دارد و هر قدر که غدد لنفاوی بزرگتر باشند آنهم بزرگتر است و بطور کلی از ۶۰۰ - ۸۰۰ گرم تجاوز نمی کند. طحال در تمام جهات بزرگ شده و سطحش صاف می باشد ولی در مواقعی که هسته گرانولوماتوز در زیر کپسول باشد سطح آن پشته پشته بنظر میرسد. غدد بافتش متورم و گاهی با اعضا مجاور خویش می چسبند. طحال بیماران هوجکین از دو نقطه نظر از طحال مبتلایان به لوسمی متمایز است.

۱- طحال لوسمی خیلی بزرگ شده و ممکن است به ۷ کیلو گرم هم برسد ولی در این بیماری از ۸۰۰ گرم تجاوز نمی کند.

۲- طحال لوسمی در قطع صاف و یکنواخت است در صورتیکه طحال هوجکینی نمای مخصوص داشته. در مقطع و روی پولپ قرمز و روشن آن ندولهای سپید قهوه رنگی موجود است که چون در سفت نمائیم در روی آنها هم

نقاط قرمزی جلب نظر می کنند. این ندولها غیر منظم، پراکنده، عده شان متغیر و حجمشان متفاوت بوده بعضی از آنها شکنده و دارای کانوهای نیکروتیک میباشد و برخی دیگر کوچک و تمیزشان از کورپوسکولهای مالیقی دشوار است. دور ندولها واضح ولی غیر منظم و قوامشان بستگی به حجمشان دارد یعنی ندولهای کوچک سفت و سخت و ندولهای بزرگ نرم می باشد. بواسطه همین وضعیت است که پزشکان مختلف طحالهای بیماران را به ساختمانهای مختلفی تشبیه و نامهای گوناگونی بآنها داده اند مثلا اشترنبرك آنرا به سوسیسون دهاتی ها و Spencer به شیرینی مخصوصی و ابتدا به Porphyr تشبیه نموده اند.

در بعضی موارد مقطع طحال با وجود حجمی که پیدا کرده با چشم طبیعی بنظر میرسد ولی در آزمایش بافتی ضایعات گرانولوماتوزی را خواهیم یافت گاهی که ندولهای گرانولوماتوزی موجب انسداد طحال میشوند انفارکتوسهای حجمی در طحال بوجود می آید.

ارزش تشخیص نمای طحال - معمولا وقتی که در طحال منظره نامبرده موجود باشد تشخیص آسان است و بخوبی میتوان آنرا از لوسمی بیماری بساتنی تمیز داد ولی با سرطانهای ثانوی طحال قابل اشتباه است.

کبد - زرد گیهای کبد مانند طحال فراوان نیست ولی چون پیدا شود کبد متورم و سطحش صاف و در زیر کپسول ندولهای سفید زرد رنگی جلب نظر میکنند و ممکن است باعضاء مجاور هم چسبندگی پیدا کند در مقطع منظره اش مانند منظره طحال است. ندولهای کبد گاهی اوقات حجیم ولی حدودشان واضح و اغلب التیام آنها را میشود مشاهده کرد. چیزی که در کبد زیاد جلب نظر میکند این است که آسیبهای گرانولوماتوزی در آن بصورت انفیلتراسیون پراکنده موجود و در امتداد مجاری صفرا و ورید باب پیشرفت میکند. پارانشیم کبدی بطور کلی سفید رنگ پریده و در مواردی هم که با چشم در آن ضایعاتی نمیبینیم در آزمایش بافت شناسی آزردهائی جلب نظر می کنند.

تیموس - در اشخاص جوان آزردهای تیموس نادر و ممکن است که در خود تیموس و یا اگر تیموس از بین رفته باشد در بافت سلولی که در جای آن بر جای مانده نمایان شود و اغلب با ضایعات مدیاستینال یکی میشوند آسیب ممکن است بصورت ندولهای کوچک و یا تومورهای بزرگی در آید.

**دستگاه تنفس - حنجره - ضایعات حنجره** یا اصلش متاستاتیک است و یا چون گانگلیوئهای مجاور آزرده می شوند آسیب می بیند و بیشتر در غضروف آریتنوئید و یاپیگلوت بصورت کانونهای ندولی و یا پراکنده در می آیند

**قصبه‌الریه و برنشهای بزرگ - آزرده گیهای قصبه‌الریه** دو نوع است: یکی ندولهای متاستاتیک که در زیر مخاط پدیدار و به خارج پیشرفت کرده و یا بداخل پیش میرود و موجب تنگی مجرا می شود دیگری اینکه تمام قصبه‌الریه بواسطه مجاورت با غدد لنفاوی گرانولوماتوزی مبتلا شده جدارش کلفت و مدخلش تنگ می گردد. ضایعات برنش با ضایعات تراشه فرقی ندارند و برنشهای اصلی و ثانوی هم یکسان دچار می شوند

**ریه - در ریه ضایعات گرانولوماتوزی فراوان و بدو صورت زیر در می آیند.**

۱ - *Forme nodulaire* - این شکل در ریه فراوان است و ندولها یادرسطح خارجی ریه قرار گرفته و می شود آنها را با چشم دید و یا اینکه با چشم دیده نمی شوند و با دست مالیدن بریه آنها را حس می کنیم و یا در قطع دیده می شوند. حجمشان متفاوت و باندازه يك آلوبالو رنگشان سفید یا زرد و یا خاکستری و بیشتر در لب تحتانی ریه متمرکز می شوند

۲ - *forme massive* - در این شکل قسمت مجاور ناف ریه بواسطه مجاورت با غدد لنفاوی مبتلای مدیاستن آزرده شده و ممکن است که حتی يك لب ریه دچار شود و غیر از آسیب های گرانولوماتوز استاز و اتلکتازی در آن جلب نظر می کند پرده جنب کمتر به آسیب هو چکینی دچار می شود و تروسو معتقد است که فقط در مواردی که پلورزی سرو فیرینوز در بیماران موجود است پدیدار می گردد.

**دستگاه عصبی -** اگرچه آزرده گیهای بیماری در دستگاه عصبی کمتر است باوجود این *Holmos* و *Colrat* در آنسفال و در منطقه رلانديك و نخاع شوکی ضایعاتی مشاهده کرده است. بعلاوه در مننژ و بافت های چربی دور آن ضایعات مرضی بیشتر از قسمتهای عصبی دیده می شود که سه نوعند:

- ۱ - آزرده گیهای محدود - ندولهای گرانولوماتوزی بصورت تومورهای کشیده بطول چند سانتی متر فضای اپیدورال را فرا می گیرد و بیشتر در ناحیه سرویکال متمرکز و قسمتی از نخاع شوکی و یاریشه های اعصاب را در خود می گیرد
- ۲ - آزرده گیهای پراکنده - در قسمت چربی دور سخت شامه ضایعات هو چکینی

بصورت رشته‌های بهم چسبیده و درهم برهمی درمی آیند که فضای زیادی را اشغال می کند.

۳- غیر از دو شکل نامبرده گاهی ضایعات گرانولوماتوزی بصورت Transition در می آیند که در عین اینکه بهچیک از دو حالات بالا شباهتی ندارند از آنها هم جدا نیستند:

اعضاء حواس - چشم - ضایعات چشم نادر و بیشتر در کونژنکتیو متورم می شوند بعضی معتقدند که آسیب ملتحمه اولیه است و برخی دیگر تصور می نمایند که آسیب ابتدا در قسمت retroconjunctival بوده و بعداً به کونژکتیو سرایت نموده است.

گوش - آسیب های گرانولوماتوزی از راه گلو و ترمپ استاش بگوش وسطی راه یافته و آزرده گی آنرا سبب می شود.

دستگاه گوارش - لوزتین - لنفو گرانولوماتوز در روی لوزه و بافت لنفاوی گلوبندرت تمرکز می باید و بصورت انقبض تران یک یا دو لوزه را دچار می سازد و گاهی اوقات هم ایجاد اولسراسیونهای در روی لوزه می نماید (اشترنبرک) زبان و مری - آزرده گیهای زبان بدو صورت ندولر و قرچه درمی آیند. در برخی ضایعات بصورت جوانه های سرطانی proliferation vegetative d'aspect carcinomateus در می آیند که با سرطانهای مری اغلب اشتباه می شوند.

معده. تا این اواخر پزشکان معتقد بودند که معده و روده دچار ضایعات گرانولوماتوزی نمی شود ولی امروز معلوم شد که معده علاوه بر اینکه در یک لنفو گرانولوماتوز عمومی دچار می شود خودش هم به تنهایی دچار به آزرده گی لنفو گرانولوماتوزی میشود (بیمار آقای دکتر هنجن) از این رو میتوان ضایعات هوجکنی را در معده به دو گروه تقسیم نمود

۱. ضایعات ثانوی که در بیماران دیده می شود که بیماری هوجکین در آنها ژنرالیزه است و معده هم بنوبه خود مبتلا شده است.

۲. ضایعات اولیه که بیمار فعلاً علائم همگانی نداشته و فقط معده اش برای اولین مرتبه دچار شده است.

سطوح معده و پیلور بیشتر از هر نقطه دیگر آن دچار می گردد. در مواردیکه بیمار دچار به گرانولوماتوز عمومی باشد در سطح معده گرانولاسیون و ندولهای

اختصاصی ریزی دیده میشود ولی اگر ضایعات معده اولین ضایعه بیماری باشد وضعیت معده شباهت تامی به لینیت پلاستیک دارد

روده ها و صفاق - اثنی عشر و ژوژنوم بیشتر از نقاط دیگر امعاء مبتلا میشوند آسیب ممکن است بصورت توموری بزرگ در آید که در داخل روده مواج باشد در صفاف بیماری تمرکز زیادی پیدا می کند و تولید آسیت های سروفیبرینوز می نماید که چون عفونت ثانویه بدان اضافه شود مایعی چرکی ایجاد می نمایند

دستگاه ادراری و تناسلی - گرچه ضایعات گرانولوماتوزی در کلیتین نادر است ولی باز ممکن است ندولهای در یک یا هر دو کلیه و در قسمت مرکزی یا قشری آن ظاهر شود. این ندولها باندازه يك نخود تا هسته آلوبالو رنگشان زرد میباشد برخی از پزشکان در کلیه اشکال انفلیتران و پراکنده بیماری را مشاهده کرده اند مجاری حالب بواسطه نزدیکی با غدد لنفاوی بیمار دچار میشوند در دستگاه تناسلی آزرده گی بیماری کمتر است و ممکن است پرستات، اپیدیدیم و کوردن را مبتلا سازد

قلب و عروق - در میوکارد ضایعات گرانولوماتوزی بصورت کانونهای سفید وسطی در می آیند که کاملاً از پریکارد بواسطه شفافیت خاصی که دارند تمیز داده می شود. ترشحات پریکارد ممکن است هموار و بزرگ و یا سروفیبرینوز باشد و گاهی هم توده های مدیاستینال باعث فشار بر پریکارد میشود

عروق لنفاوی - در بیماری هوجکین غدد لنفاوی زیاد آزرده می شوند و Benda بواسطه وجود توده گرانولوماتوزی در کانال توراسیک انسداد کانال را گوشزد نموده و ضایعات گرانولوماتوزی را در تشکیلات لنفوئیدی مشاهده نموده است (faux pancreas d Aselli)

در شرایط بندهرتم ممکن است آسینی مخصوص یافت شود و بعضی از دانشمندان تریمبورشریان طحال را در اثر وجود ضایعات گرانولوماتوزی یاد آور شده اند در وریدهای بزرگ هم ندولهای گرانولوماتوزی در مدخل عروق ظاهر و اغلب تولید Pyelophlebite می نماید

غدد ترشعی - غدد بزاقی - توده های لنفو گرانولوماتوزی در گردن ممکن است به حدی پیشرفت نمایند که چنبره وار غدد بزاقی را در بر گیرند و در کالبد گشائی مشکل است غده بزاقی را که در وسط توده گرانولوماتوزی پنهان شده یافت گاهی

هم در خود غده ندولهای خاص بیماری دیده می شود  
 لوزالمعده - ضایعات لوزالمعده نادر است و اغلب همراه با عظم گانگلیونیوئهای  
 جلوی آرت می باشد. تو مورگاهی در سر لوزالمعده متمرکز و در قطع کاملاً شبیه  
 به غدد لنفاوی و قوامش سفت و سخت و رنگش سفید و لوبولهای طبیعی در آن  
 کمتر دیده می شود. بعلاوه اغلب در لوزالمعده اسکالر و زانترستی سیل و اسکروز  
 محیطی دیده میشود.

پستان - سابر ازس برای اولین مرتبه آسیب های گرانولوماتوزی پستان را  
 مطالعه و مشاهده کرده است که ضایعات بصورت هسته درشت منفرد و یا متعددی در  
 آن تمرکز می یابند.

تیروئید - آزر دگی بیماری در تیروئید بصورت کانونهای متاستاتیک ظاهر  
 و کمتر اتفاق می افتد که بصورت اولیه در آن پیدا شود

سورنال و هیپوفیز ضایعات گرانولوماتوزی در سورنال نسبتاً فراوان و بیشتر  
 فضای سلولی دور غددی را دچار می سازد ولی در مورد هیپوفیز نادر و بصورت ندولهای  
 محدود در می آیند

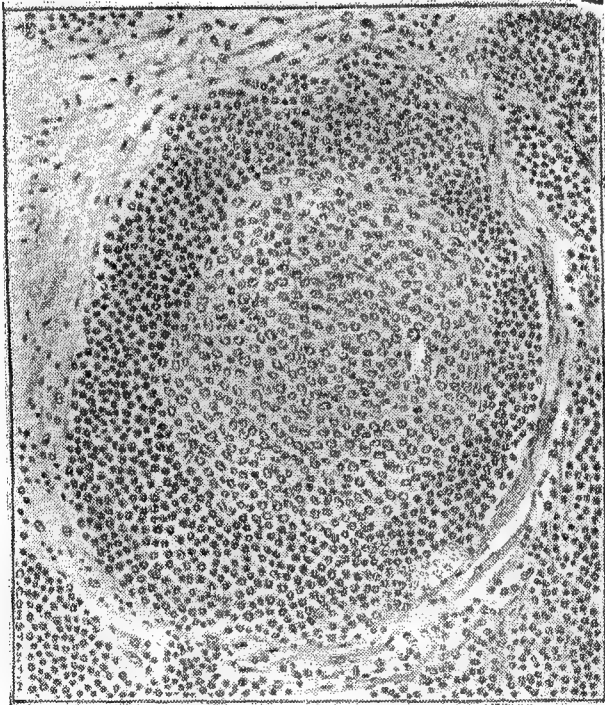
عضلات - بطور کلی در عضلات کمتر آسیب هوجکینی دیده می شود. عضلات  
 تنه بخصوص سینه ای بزرگ، حجاب حاجز و عضلات دنده بواسطه نزدیکی که با غدد  
 لنفاوی مدیاستینی دارند بنسرت دچار می شوند



# بافت شناسی

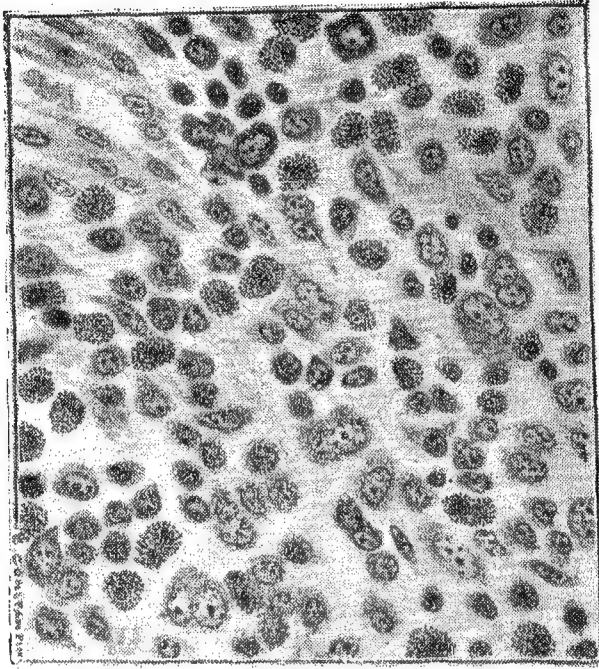
## آسیب های هو جکینی

در آزمایش میکروسکوپی آسیب های این بیماری سلولهای گونا گونی  
مشاهده می نمائیم که عبارتند از :



ش ۱۴ نمای يك فولیکول لنفاوی که جچیم شده  
سلولهای مرکزی سلولهای لنفوبلاست و سلولهای محیطی سلولهای لنفوسیت می باشد  
از کتاب هو جکین . شوالیر بر نازد

لنفوسیت . عده این سلولها بسیار زیاد ممکن است منفرد بوده و یا دردم جمع آمده و توده های سلولی ایجاد نمایند و مانند لنفوسیت های معمولی يك حاشیه



ش ۱۴ در این بافت سلولهای اشترنیرک ؛ پلاسماژن ؛ و ائوزینوفیل جلب نظر می کند  
از کتاب آسیب شناسی دکتر ارمین

باریک پرتوپلاسم و يك هسته مرکزی که کروماتین زیادی دارد دارا میباشند و اغلب در حالت پیکنوز هستند گاهی اوقات هم این سلولها خراب شده و بیشترشان قطعه قطعه میشود . Gulgielmo و Hirschfeld تصور میکنند که تخریب این سلولها بواسطه تکثیر بدخیم استرومای بافت می باشد

در بعضی اعضاء مانند گانگلیون لنفوسیت ها عناصری طبیعی محسوب ولی در اعضاء دیگر راجع به اصل و ماهیت آنان بین دانشمندان بحث زیادی است . چنانچه بعضی عقیده دارند که از خون بآن اعضاء آمده اند و برخی دیگر معتقدند که از خود بافت و از سلولهای گسترانها مشتق شده اند . غیر از این لنفوسیت ها سلولها

دیگری شبیه بانها بنام متونوکلئوز یا لنفوسیت بزرگ موجودند که سیتوبلاسم آنها زیاده است

پلاسمازلان - عده این سلولها متغیر است. اگر گرانولوم تازه باشد عده آنها زیاد میباشد. گاهی عده شان خیلی کم و بزحمت میتوان آنها را دیدولی بطور تحقیق عده آنها خیلی زیاد نمیشود و هیچگاه دیده نشده است که بافت فقط از آنها ساخته شده باشد. پلاسمازلان در حقیقت اشکال مرضی سلولهای سری لنفوسیت میباشد و سلولهایی هستند بیضی شکل با پروتوبلاسمی گرانولوو هسته که در انتهای جسیم سلول قرار داشته و کروماتین آن نمای چرخ درشکه دارد

دانشمندان دیگر سلولهایی شبیه به همین سلولها یافته اند که پرتوبلاسمشان آسیدوفیل و بندرت ممکن است دیده شوند

سلولابی تلیموئید - سلولهایی هستند طویل و کشیده با پروتوبلاسمی اسیدوفیل و هسته کوچک و کشیده که از سلولهای لنفوسیت و یا عناصر ریتیکولر مزانشیم مشتق می شوند.

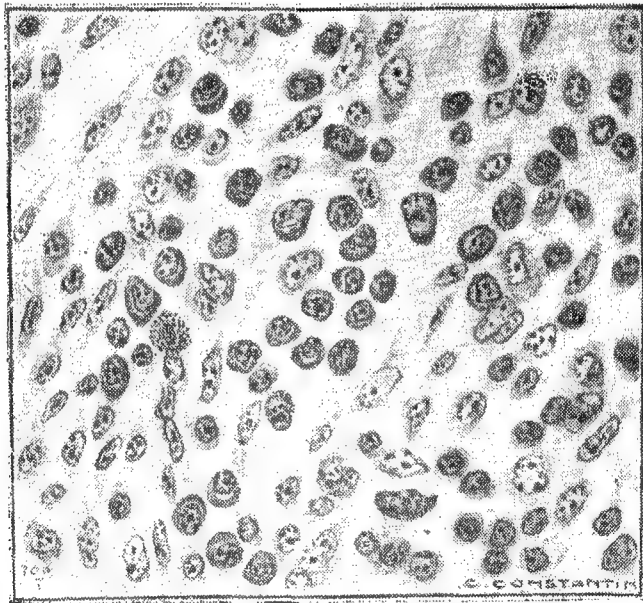
پولی نوکلئر نوتروفیل - صفات حیاتی این سلولها شبیه به پولی نوکلئرهای معمولی خون بوده و بیشتر در اطراف کانونهای نکروز دار پیدامی شوند. با وجودیکه در بافتها عده شان زیاد است ولی هیچوقت نمای آبنه به بافت نمیدهند. بعضی از پزشکان عقیده دارند که آنها از سلسله لنفوئید میباشند و دسته دیگر مانند فاووز و کلرا معتقدند که بواسطه دیابذ از جدار عروق خارج و در بافت تمرکز می یابند در خون محیطی اشکال خارق العاده این سلولها که هسته شان قطعه قطعه است وجود ندارد ولی در خونیکه نزدیک کانونهای گرانولوماتوزی است و در داخل بافت گرانولوماتوزی و اطراف عروق و سلولهای اشتراک بر گ سلولهای باصفات مذکور دیده میشود.

سلولهای پیتالوگا - *Pleiocaryocyte de pitaluga* - عبارت از عناصر درشت نوتروفیلی هستند که هسته شان قطعه قطعه و لبولهای زیادی دارند و بنظر میرسد که اشکال پیرسلولهای پولی نوکلئر باشند و پیتالوگا معتقد است. که اگر عده شان زیاد شود فرمول آرنه در خون محیطی بطرف چپ منحرف و در موضع بیمار بطرف راست منحرف می شود.

اثرینوفیل سلولهای ائوزینوفیل اغلب در بافت بقدری زیادند که بافت رنگ فیبرینی را در زیر میکروسکوپ بخود میگردولی زیادی آنها ثابت نیست و ممکن است بافتی باشد که در آنها عده ائوزینوفیل خیلی کم بوده و یا بکلی موجود نباشد ائوزینوفیل ها بصورت زیر در میانند

۱- ائوزینوفیل تی پیک . این سلولها دو هسته ای هستند و هسته آنها یا از هم بکلی مجزا هستند و یا اینکه بوسیله پلی بهم مربوطند و پروتوپلاسم آنها گمراهن و لاسیونهای درشت آسیدوفیل دارند

۲- میلو سیت ائوزینوفیل — Beitzk در باره این سلولها مطالعاتی نموده است و آنها را سلولهای با هسته حجیم و روشن معرفی کرده است عده از پزشکان پالاسماز لاینها اسید و فیل بی گرانولاسیون را جزو این ائوزینوفیلها میدانند و در بافتی گرانولوماتوزی ائوزینوفیلها بیشتر در اطراف عروق و کانوهای نکروتیک



ش ۱۵ سلولهای بافت بیشتر سلولهای ریتیکولار هستند که شکلشان دو کی هسته اشان بیضی میباشد از کتاب آسیب شناسی دکتر آرمین

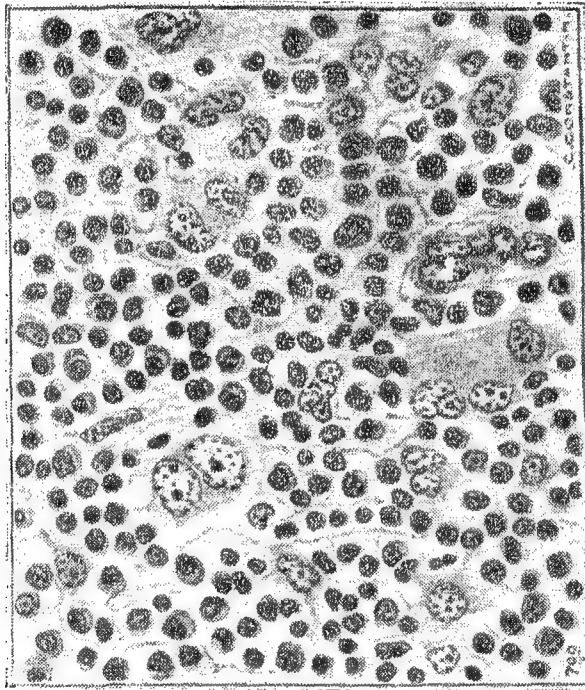
یا در زیر کپسول اجتماع مینمایند . راجع باصل و منشأ این سلولها عقاید پزشکان

یکسان نیست برخی عقیده دارند که از مغز استخراج بوجود می آیند در صورتیکه برخی دیگر با این عقیده مخالف و تصور می نمایند که موضعاً در خود بافت ساخته می شوند. در دستگاه هایی که در حالت طبیعی این سلولها ساخته می شوند اغلب مگاکاریوسیت هایی دیده میشود که بامگاکاریوسیت طبیعی مختلف بوده و هسته شان تقسیمات کوچکی دارند.

**سلولهای ریتکولر** - سلول ریتکولر سلولهایی هستند که در حقیقت جزء ساختمان بافت نگاهدار Stroma بشمار میروند. شکلشان دو کی، هسته شان بیضی با کروماتین کمرنگ و نوکلئول دار دارای استطاله های پروتوپلاسمی زیادی هستند این سلولها چون تکامل نمایند به سلولهای ریتکولر آزاد، فیبروبلاست و هیستئوسیت تبدیل میگردند. سلولهای کونژکتیو با هیستئوسیت همیشه یک واکنش مرضی از خود بروز می دهند و در هنگام آزمایش بافت شناسی مشاهده میکنم که این سلولها تکثیر زیادی نموده و زیاد هم خراب می شوند بهمین جهت است اغلب پزشکان بیماری هوجکین را ریتکولواند و تلیوز می نامند. Guglielmo چون از یک طرف زیادی و تکثیر این سلولها و از طرف دیگر تورم و درشتی هسته و کمی کروماتین آنها را مشاهده نمود مرض را بنام ریتکولو آندوتلیوز Productive نامیده است. اغلب هیستئوسیت هایی که متورم شده اند در داخل پروتوپلاسم خود مقدار زیادی دانه های لیپیدی انباشته و در وسط بافت گرانولوماتوز گرد هم جمع آمده و تولید Nide d' Hyperplasi lipido cellulaire را میکنند. نکته جالب توجه این است که استطاله های همبند در بیماری هوجکین سالم و عیبی پیدانمیکند ولی برعکس نئواسکلروز در بافت زیاد میشود که در رنگ آمیزی کمتر از الیاف طبیعی رنگ می گیرد

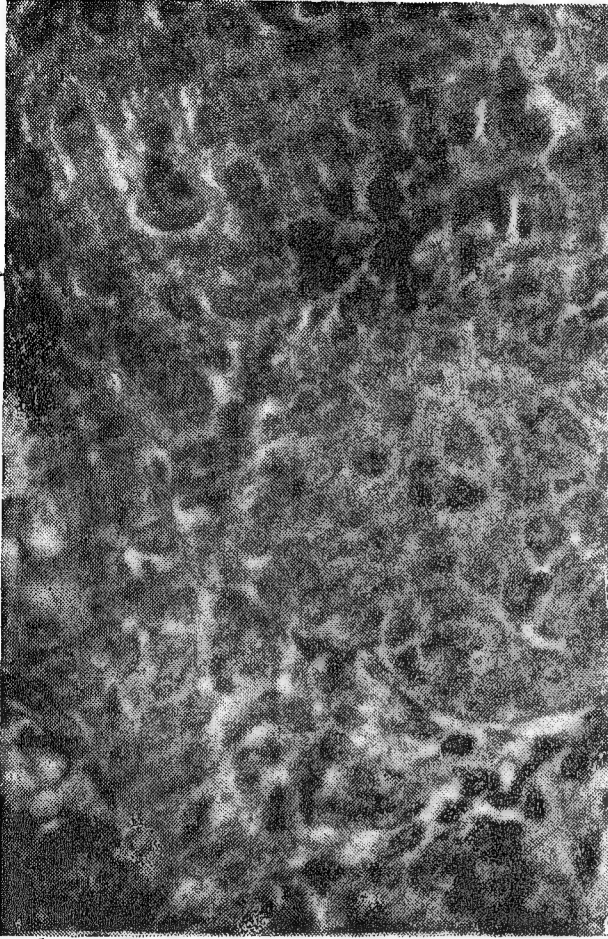
**سلولهای پالتوف اشترن برک** - سلولهای خاص و ججمی هستند بقطر ۳۰-۴۰ مو ( از این اندازه بزرگتر و کوچکتر هم دیده میشود ) که در بافت آزاد بوده و بجائی چسبندگی ندارند و در هنگام رنگ آمیزی پروتوپلاسم آنها جمع و مچاله شده و حاله روشنی در دور سلول پیدا میشود و بنظر میرسد که سلول در گودالی قرار گرفته است (Cellule en logette). شکل سلول گاهی آمیبی شکل وزمانی گرد با بیضی یا کشیده و نسبت بین هسته و پروتوپلاسم آنها خیلی متغیر است. سیتوپلاسم آنها زیاد و هوموژن گاهی تاریک و بازوفیل و زمانی روشن و بندرت

گرانولاسیونهای غیر مشخص و یا اجسادلوکوسیت و گلبولهای قرمز را در آن میتوان یافت در داخل سیتوپلاسم يك Centrospher acidophile و الیاف میتو کوندری جلب نظر میکنند رنگ سلول بر حسب رنگ آمیزی متفاوت و بطور کلی کروموفیل میباشد بارنگ اتوزین بلو برنگ آبی درآمده و نمای پلاسمالین های بزرگ را پیدا می نمایند که حدودشان باز و فیل و مرکزشان آسیدوفیل است بارنگ اتوزین و هماتین قرمز رنگ و بارنگ Pyromin vert de metlyle قرمز روشن می باشد هسته سلول درشت و بدو شکل يك هسته و دوهسته در می آیند



ش ۱۶ در این بافت ساولهای اشترین پرک زیادی دیده میشود  
عکس از کیاب آسیب شناسی دکتر آرمین

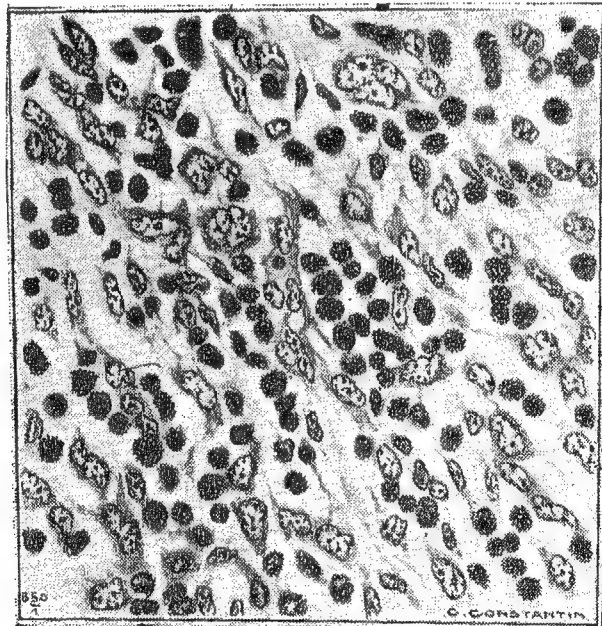
نوع يك هسته . در اینصورت هسته سلول کم و بیش در مرکز سلول قرار میگیرند و يك یا چند نوکلئول داشته و کروماتین آنها واضح است .  
نوع چند هسته . در این شکل سلول چند هسته موجود است و بطور کلی



ش ١٨  
در مرکز بافت سلولی اشترنبرک درشتی  
جلب نظر میکند  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه  
آسیب شناسی دانشکده پزشکی  
(دستگاه حیوی)  
تهیه شده توسط دکتر ارمین

ش ١٧  
درشت سلولهای اشترنبرک  
که سلولهای آزادی هستند با  
سته درشت و جوانه دارد  
کتاب آسیب شناسی دکتر ارمین

هسته خیلی درشت و اغلب هسته ها متعدد و با هم مربوط و نمای سبب زمینی ترشی را پیدامی نمایند چیزیکه در این هسته ها جلب نظر میکند این است که این هسته ها در يك سطح نیستند و برای اینکه جزئیات هر قسمت را مشاهده نمایم مجبوریم بیچ میکروسکوپ را بالا و پائین ببریم. گاهی هسته بقدری بزرگ است که تمام حجم سلول را فرا میگیرد و از پروتوپلاسم سلول يك حاشیه باریکی باقی نماند این هسته ها همیشه در مرکز بوده و يك سوی سلول رانده نمیشوند کروماتین همیشه زیاد و کلفت و حدود واضحی ندارند نوکثولهای هسته متاکروماتیک بوده و بخوبی نمایان میباشند در این سلولها میتوز و کروموزمهایی که در حالت آنافاز هستند زیاد دیده میشود و گاهی به حالت نکروز در میآیند. در آزمایش بافت شناسی ممکن است سلول پالتوف اشترنبرك بامگا کاربوسیت و هیستئوسیت اشتباه شود. راجع به طرز ایجاد و پرورش سلول اشترنبرك عقاید مختلف است و در مبحث ادنوگرام بیماری مفصل شرح خواهیم داد



ش ۱۹. در این بافت سلولهای اشترنبرك چند هسته جلب نظر میکند  
عکس از کتاب آسیب شناسی دکتر ارمین



## نموا و انواع بافتهای هو جکینی

در مطالعه دقیق سلولهای موجود در بافت پی می بریم که نمای بافت شناسی همیشه یکسان نیست و با شکل گوناگون در میآیند بطور کلی چیزی که اغلب در بافت جلب نظر میکند تکثیر سلولی میباشد Hyperplasie cellulaire که گاهی خالص و



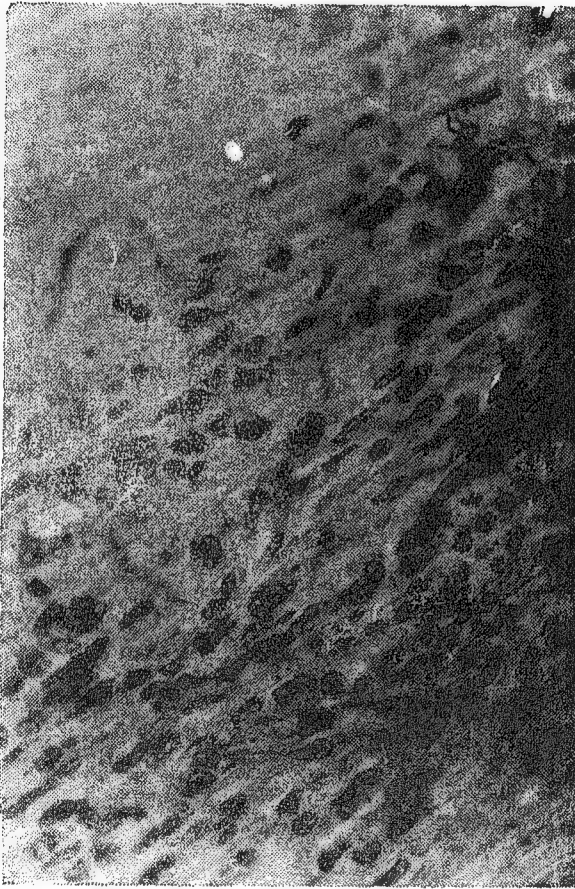
ش ۲۰ - نمای بافت شناسی هی پر بلازی ساده و خالص لنفوئید مرکز زایای فولیکول بسیار حجیم شده و وسعتی روشن ایجاد نموده است. سلولهای مزانشیماتوز و هیستئوسیت را بخوبی میتوان دید  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه جیبی) تهیه شده توسط دکتر آرمین

ساده بوده یعنی سلولهای زیاد شده خواص حیاتی و شکل ظاهریشان با سلولهای عادی بافت تفاوتی ندارد و زمانی برعکس دستخوش تغییراتی گشته و نمایی خاص بیافت میدهند از این رو هیپرپلازی را در لنفوگرانولوماتوز به دو طبقه هیپرپلازی ساده و هیپرپلازی تغییر یافته تقسیم می نمایند.

۱- هیپرپلازی ساده و خالص (Hyperplasic simple) چون کلیه سکتورهای رتیکولواندوتلیال از دو قسمت استروما و پارانشیم ساخته شده اند هر یک از آنها بنوبه خود میتوانند تکثیر یابند لذا هیپرپلازی ساده و خالص بدو صورت هیپرپلازی استروما یا رتیکولر و هیپرپلازی پارانشیم بالنفوتید درمی آیند هیپرپلازی لنفوتید در بافتهایی که هیپرپلازی لنفوتید دارند سلولهای لنفوسیت بسیار زیاد و اغلب فولیکولهای لنفوی هیپرτροφی پیدا کرده و روشن میباشند و سلولهای مزانشیماتوز هپستیموسیت را بخوبی در آنها میتوان دید. از یکصد بافت مورد مطالعه فقط ۶ بافت بدین نوع آزرده گی دچار میباشند (ش ۱۳)

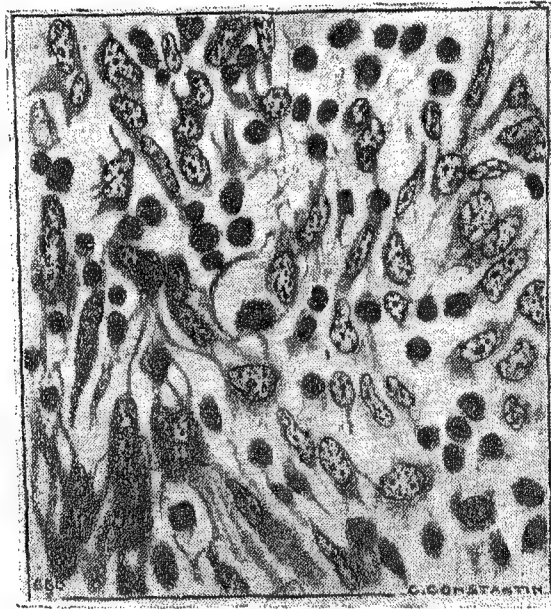
باید دانست که شناسایی بیماری با چنین بافتی خیلی دشوار است چه اغلب اتفاق می افتد که در بعضی آماسها یا تحریکات بافتی و یا شروع سرطانهای سیستم رتیکولواندوتلیال این خاصیت پیدا شود (رجوع شود به کتاب آسیب شناسی بیماریهای خون و دستگاه خونساز در مبحث بیماری سیستم رتیکولواندوتلیال) ولی فرقی که این نوع هیپرپلازی با سایر هیپرپلازیهای دیگر بخصوص هیپرپلازیهای تحریکی یا آماسی دارند این است که در آماسها و تحریکات بافتی سلولهایی که میبینیم سلولهایی هستند تکامل یافته (differentié) در صورتیکه در لنفوگرانولوماتوز سلولهای موجوده تکامل نیافته اند و انواع و اقسام سلولهایی می بینیم که از سلولهای رتیکولر ساخته شده اند و از طرف دیگر در داخل سینوسها در آماسها بخصوص آماسهای انگلی یا میکروبی سلولهای ما کروفاژ از هر نوع جلب نظر میکند اما باید دانست با مشاهده این نمای مخصوص بافت صد در صد نمی توان به تشخیص بافت شناسی مطمئن بود و بهتر آن است که علائم بالینی و علائم خونی و علائم بافتی را باهم نتوان نمود

هی پرپلازی رتیکولر - این نوع واکنش بافتی در مغز استخوان بطور خالص دیده می شود ولی در غدد لنفاوی همیشه این واکنش همراه با هی پرپلازی لنفوئید سبکی میباشد



ش ۲۱ - هی پرپلازی سلولهای رتیکولر  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حیینی)  
تهیه شده توسط دکتر آرمین

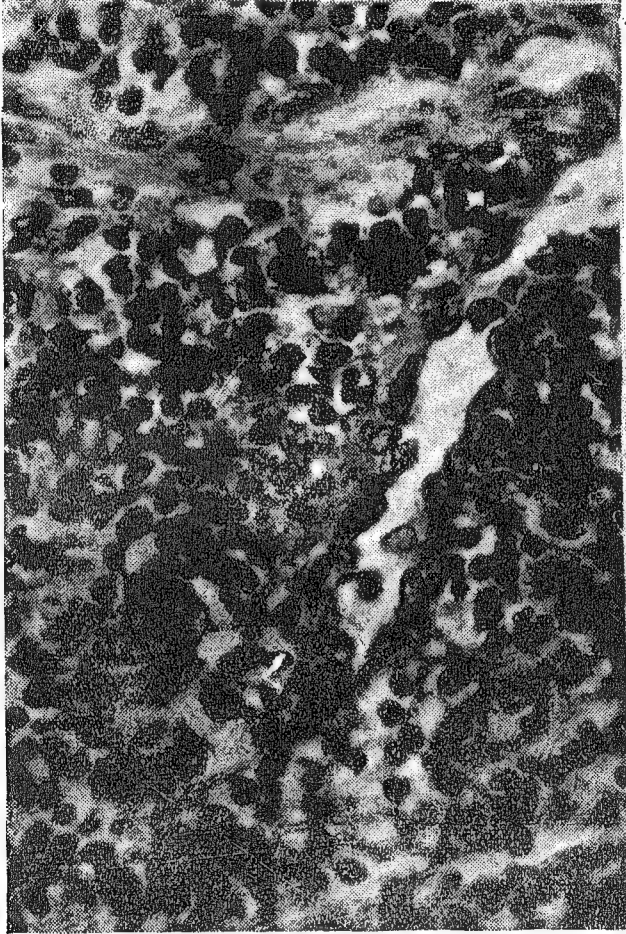
سلولهای رتیکولر بافت سلولهای هستند درشت و استطاله‌های بهم چسبیده دارند و در محفظه‌های موجوده بین استطاله‌ها شیره خاص موسوم به هیالوپلازما یا *Suc interstitiel* موجود است. هسته سلول حجیم و بیضی شکل و اغلب در حالت میتوز و دارای الیاف کروماتین نازکی میباشد در این نوع هیالوپلازما گاهی سلولهای اندوتلیال تکثیر می‌یابند (هیالوپلازما رتیکولر اندوتلیال) اگرچه اکثر پزشکان معتقدند که هیچگاه سلولهای اندوتلیال عروق در این تغییرات شرکت نمی‌یابند ولی در ه بافت مورد مطالعه این نوع هیالوپلازما مشهود و مشخص شده است (ش ۲۳)



ش ۲۲- در این بافت بجز هیالوپلازما سلولهای رتیکولر مشخصات دیگری دیده نمی‌شود  
عکس از کتاب آسیب‌شناسی دکتر آرمین

در هیالوپلازما رتیکولر سلولهایی که در محیط سینوسهای سیستم رتیکولر اندوتلیال قرار دارند سلولهای مزانشیماتوز می‌باشند سلولهای رتیکولر در بعضی نقاط ممکن است استطاله‌های خود را از دست داده و سلولهای آزادی بشوند.

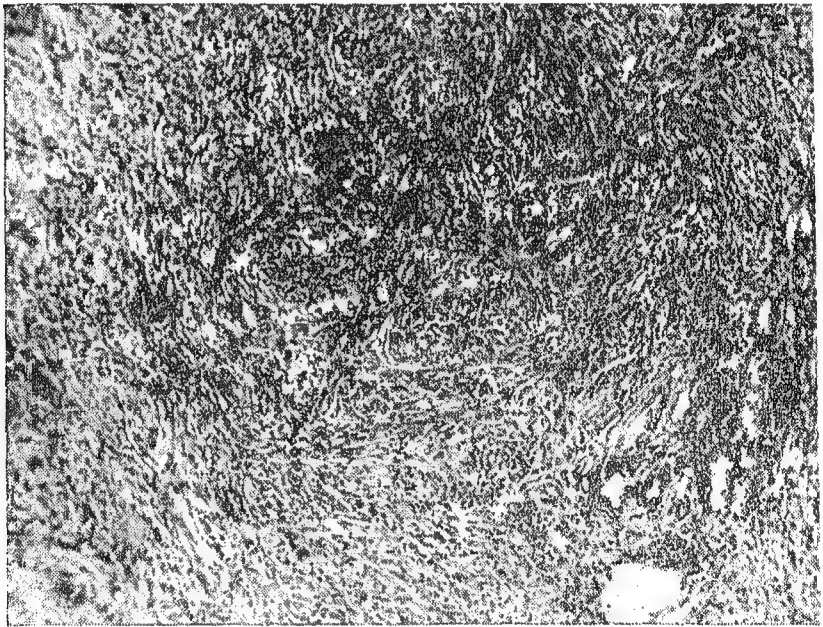
گاهی هیپرپلازی رتیکولر و لنفوئید با هم موجود و تولید هیپرپلازی دیفوز می نمایند. در اینصورت تمیز سینوس و فولیکولهای لنفاوی از هم دشوار است زیرا که هم سلولهای پارانشیم (لنفوسیت) و هم سلولهای استروما (رتیکولر) تکثیر یافته اند. باید دانست که بطور تحقیق در بیماری هوجکین هیپرپلازی رتیکولر شدید و زیاد است



ش ۴۴ هیپرپلازی رتیکولر همراه با هیپرپلازی اندوتلیال  
در این بافت علاوه بر هیپرپلازی رتیکولر سلولهای اندوتلیال رگها برجسته و زیاد شده  
و به خارج رگ پرتاب شده  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه جیبی)  
توسط دکتر آرمین تهیه شده است

II هی پرپلازی تغییر شکل یافته (Hyperplasie transformée) که خاصیت هی پرپلازی مشهود است گاهی سلولهای حاصله مانند سلولهای و مشخص خود بافت است و زمانی برعکس در بافت سلولهای جلب نظر که در حالت معمول اثری از آنان در بافت نمی باشد و در حقیقت میتوان ولهارا عناصری غیر طبیعی دانست که در بافت تمرکز یافته اند و بواسطه جهته است که همواره بافتهای لنفو در انولوماتوزی باشکال گوناگون در ن و ما در زیر بشرح شایع ترین آنها می پردازیم

۱- هی پرپلازی سارکومی Hyperplasi sarcomateuse - اگرچه علماء فن آسیب شناسی معتقدند که این نوع بافت ها نادرند ولی در بافتهای مطالعه آنقدرها کم نبوده بلکه نسبتی قابل توجه دارند (۲۰ مورد)



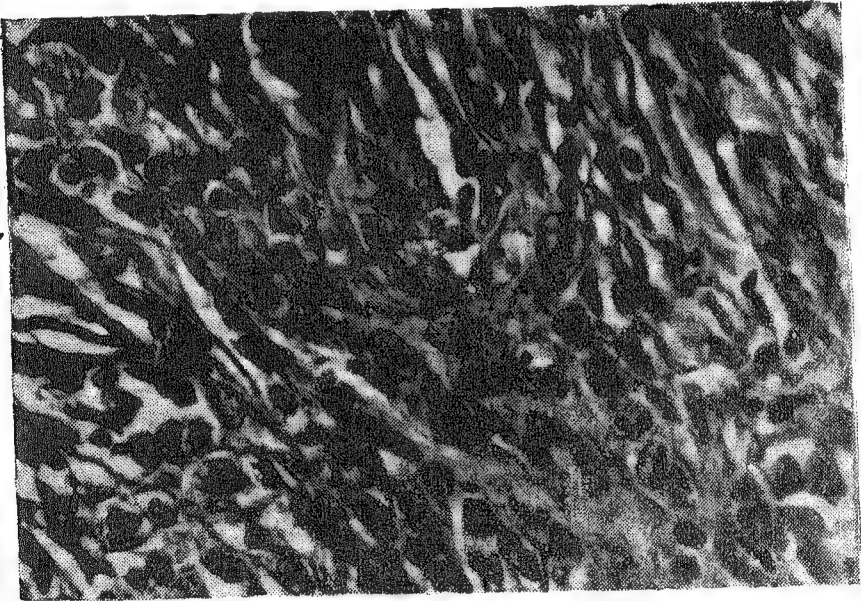
ش ۲۵ - نمای بافت شناسی هی پرپلازی تغییر شکل یافته می پرپلازی سارکوماتوز با شماره ضعیف میکروسکوپ ولهای بافت بهم چسبیده و نوارهایی ایجاد نموده اند که در جهات مختلف همدیگر را را قطع کرده اند در وسط بافت شکافهایی کم و بیش وسیع موجود است اس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه جیبی) توسط دکتر آرمین تهیه شده است

باشمارش ضعیف میکروسکوپ این بافت ها نمای سارکوم های معمولی

دارند یعنی منظره گردبادی، وجود لا کونهای خونی، سلولهای میتوزیک فراوان در آنها مشهود است.

سلولهای رتیکولر با حدودی غیر مشخص و هسته هائی درشت پررنگ و پروتوپلاسمی بازوفیل بواسطه استطاله های خود بهم مربوط شده و نوار هائی ایجاد می نمایند که در جهات مختلف همدیگر را قطع می نمایند

در بعضی بافتها این سلولها کاملاً جنینی یعنی تکامل نیافته و در برخی دیگر تکامل یافته اند و در آنها بخوبی میتوان سلولهای لنفوسیت، لنفوبلاست، میلو بلاست را مشاهده نمود. در بعضی نقاط بخصوص در اطراف سینوسها و یادر وسط نوارهای نامبرده منظره بافت یکسان نیست بعضی سلولها کوچک و برخی دیگر بزرگ و بخصوص سلولهای جنینی با پروتوپلاسم پررنگ و هسته پر کروماتین و در حالت میتوز جلب نظر می کند



ش ۳۶ - نمای بافت شناسی هی پرپلازی آفئیر یافته  
هی پرپلازی سارکوماتوز با شماره قوی میکروسکوپ سلولهای بافت درشت پروتوپلاسم  
پررنگ و هسته حجیم جلب نظر می کند  
عکس از کلسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه جیبی)  
تهیه شده توسط دکتر آرمین

۲ - هی پرپلازی توبرکولوئید - در چهار مورد در داخل بافت بین توده های سلولهای رتیکولر و سلولهای لنفوسیت توده های سلولی با سازمانهای گرد و یا بیضی که از سلولهای پوششی وار (Epithelioide) ساخته شده اند جلب نظر میکنند



که در نگاه اول پیننده را مشکوک بازردگی سلی میکند



ش ۲۳ نمای بافت شناسی هی پرپلازی تغییر شکل یافته

هی پرپلازی نو برکولومید در داخل بافت بین سلولهای رتیکولر و سلولهای لنفوسیت  
سلولهای پوششی واردورهم جمع شده و فولیکولهای ایجاد نموده اند



ولی چون بدقت یافت را مورد مطالعه قرار دهیم مشاهده می نمایم که این سازمانها خیلی نادر و از يك تا دو تا تجاوز نمیکند و در اطراف آنها سلولهای رتیکولار با خواصی که در پیش شرح داده ایم جلب نظر میکند و هیچگاه کازئی فیکاسیون و یاسلول ژانت در آنها دیده نمیشود. در این ۴ مورد فقط يك مرتبه در یکی از سازمانهای نامبرده سلولی درشت شبیه به سلول ژانت مشاهده شده است



ش ۲۴ هی پر بلازی تو بر کولوئید

(عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی تهران (دستگاه حبیبی) توسط دکتر آرمین تهیه شده است)

۳ - هی پرپلازی آماسی شکل - تغییراتی که در این نوع بافت‌ها دیده میشوند شباهت کاملی به آماسهای سیستم رتیکولو اندوتلیال دارند . یعنی سینوسهای بافت گشاد ولی رشته‌های رتیکولر بهم فشرده و متراکم و در داخل آنها سلولهای رتیکولر کم و بیش تکامل یافته جلب نظر می‌کنند



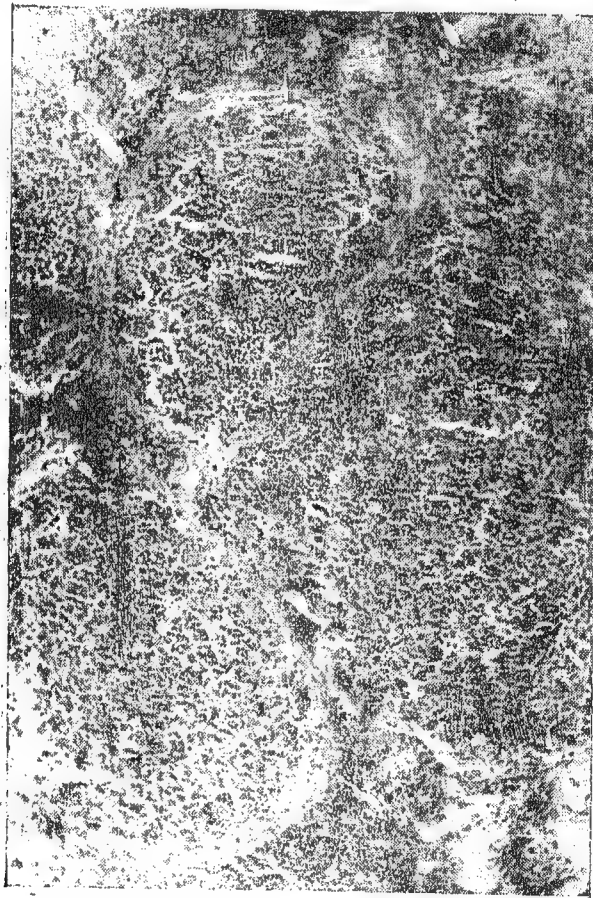
ش ۲۵ نمای بافت‌شناسی هی پرپلازی تغییر شکل یافته  
هی پرپلازی آماسی شکل با شماره ضعیف میکروسکوپ سلولهای بافت گشاد و رشته‌های  
رتیکولر بهم فشرده در داخل سینوس سلولهای پولیمورف موجودند

شناسائی این آزردهی هم خالی از اشکال نیست ولی باجزئی دقت و مطالعه خارج سینوسها و مشاهده هیپرپلازی رتیکولر و سلولهای رتیکولر در مراحل مختلف و توأم نمودن آنها با علائم بالینی و خونی تشخیص را آسان می کند  
 ۴ - هیپرپلازی همراه با اسکروز . اسکروز در بافتهای لنفوگرانولوماتوزی امری عادی است و میتوان گفت که در هر بافتی کم و بیش وجود دارد ولی آنچه را که مورد نظر و بحث ما است اسکروزهایی است که بیافت نمایی خاص میدهد .



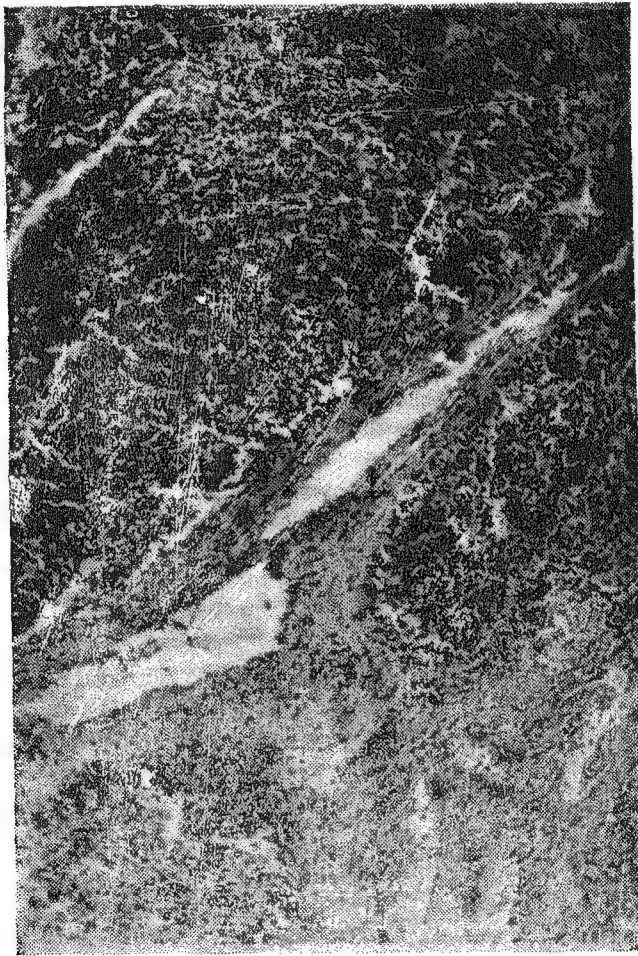
ش ۲۶ - نمای بافت شناسی هیپرپلازی اماسی شکل با شماره قوی میکروسکوپ

در مرحلهٔ بدوی بیماری الیاف کولاژن هیپرتروفی پیدا می نمایند و در مرحلهٔ سلولاورتیکولار است الیاف کولاژن تغییری نکرده و افزایش نمی یابند ولی بعداً کم کم *reticulum fibrillaire* شروع به ضخیم شدن می نماید. در همین مرحله سلولهای هیستوسیت شکل ستاره خود را از دست داده و تبدیل بسلولهای فیبروبلاست میشوند ولی با وجود این در این جا *Suc interstitielle* خیلی فراوان و بافت



ش ۲۷ نمای بافت شناسی هیپرپلازی تغییر شکل یافته  
هیپرپلازی همراه با اسکروز  
نوارهای اسکروز بافت را به لوزهای تقسیم نموده  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی  
تهران (دستگاه جیبی)  
توسط دکتر آرمین تهیه شده است

و الیاف کولاژن که موجودند رنگشان کمتر از بافت کولاژن معمولی است . در این نوع بافت باوجودیکه عناصر اسکروزی زیاد هستند باز تصلب از نوع تصلب های جوان بوده و سلولها دارای کروماتین کمتری میباشند . در مواردی که تصلب خالص موجود نباشد باز سلولهای لنفوسیت ، پلاسمازلن ، ائوزینوفیل ، نوتروفیل در لای تاروپودالیاف تصلبی موجود میباشد . گاهی اوقات ماده بین سلولی زیاد و سلولهایی که مشاهده می نمائیم از هم خیلی دورند و زمانی سلولها دور هم جمع



ش ۲۸ هی پر بلازی همراه با اسکراژ  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی)  
توسط دکتر آرمین تهیه شده است

شده و ندول یا پلاژهای ایجاد میکنند و ندولها بیشتر سلولهای لنفوئید و در پلاژ  
 بیشتر سلولهای غیر طبیعی از يك جنس موجود می باشد  
 گاهی اوقات استطاله های اسکروزی که از محیط بوسط بافت کشیده میشوند  
 بافت را به محفظه های گوناگونی تقسیم می نمایند (loge) و بیافت نمائی شبیه به سیروزه  
 میدهد (Cirrhose ganglionnaire) در وسط محفظه های نامبرده (loge).

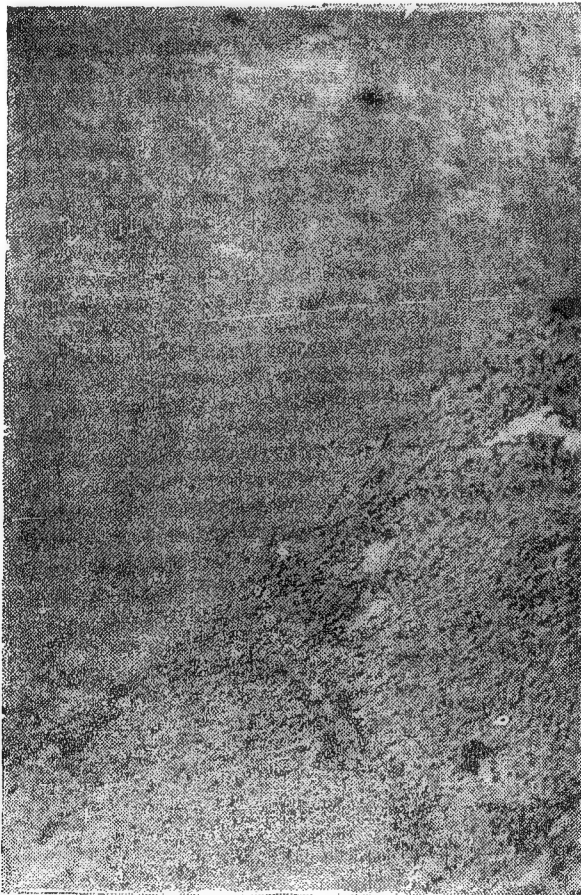


ش ۲۹ نمای بافت شناسی لوژها با شماره قوی میکروسکوپ سلولهای پولینورف هستند و سلولهای  
 اشترنبرگ درشت دیده شود  
 عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حیوی)  
 توسط دکتر آرمین تهیه شده است



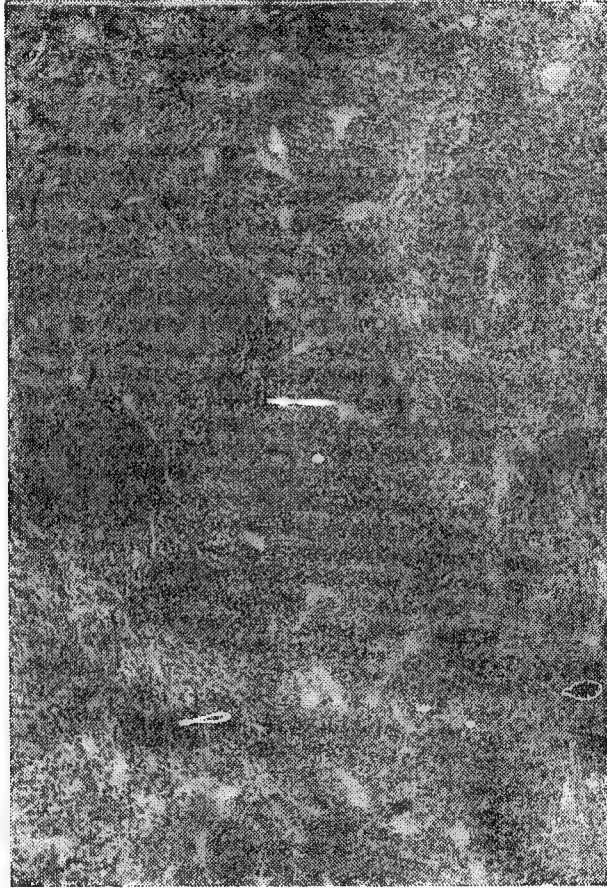
سلولهای ریتیکولر با صفات خاص خود و سلولهای لنفوسیت و پلاسموسیت جلب نظر میکنند.

۵ - هیپرپلازی همراه بانکروز - بطور کلی کلیه سلولهایی که در بافت هوجکینی می بینیم خواص حیاتی شدیدی دارند و اگر هم بواسطه پیدایش الیاف لیفی و فشرده شدن سلولهایی چند دچار نکروز گردند باز بیشتر آنها قوه حیاتی خود را محفوظ میدارند و حتی میتوز آنها را هم بخوبی میتوان دید در این باره عقاید بزشکان یکسان نیست برخی مانند Guggiello بافت هوجکینی را یکنوع ثوبلازی productive میدانند و از این لحاظ با پیدایش نکروز در آن مخالفند



ش ۳۰. نمای یافت شناسی هیپرپلازی تغییر شکل یافته همراه بانکروز

و برخی دیگر مانند اشترن برك بوجود آن منكر هستند ولی علت آنرا آماس ثانویه می دانند. ولی در دوبافت مورد مطالعه ما بدون علت آماسی نكروز مشاهده میشود چه زیرا که در خارج نكروز سلولهای رتیکولر موجودند و اثری از سلولهای بولی نوكلثر که علامت مشخص نكروزهای آماسی هستند و یا اجساد آنها نمیتوان یافت ۶- هی پرپلازی همراه باسل - اگرچه علماء فن آسیب شناسی وجود



ش ۲۷ نمای بافت شناسی هی پرپلازی تغییر شکل یافته

هی پرپلازی همراه باسل

در وسط بافت لنفو گرانولوماتوزی فولیکولهای سلی باسلولهای پوششی واروسلولهای

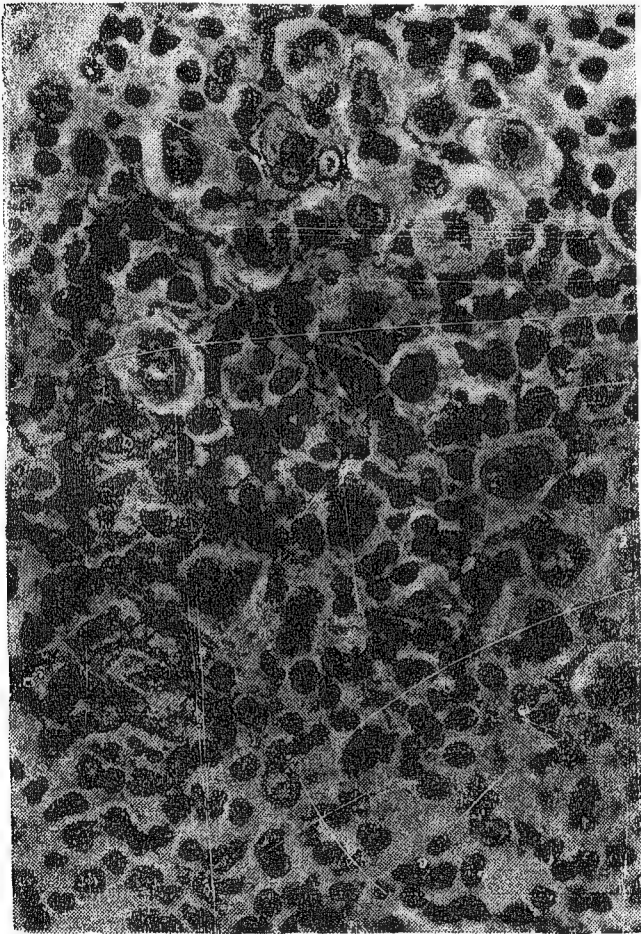
ژابت جلب نظر میکند

عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی تهران (دستگاه جیبی)

توسط دکتر ارمین تهیه شده است



آزردگی سلی را در ضایعات هو جکینی نادر نمیدانند ولی ما فقط دو مرتبه توانسته ایم این آزردگی را در بافتهای خود مشاهده کنیم. آزردگی سلی بیشتر از نوع ضایعات گرانولی و بصورت کانوئهای کوچک و متعددی در می آیند که از هر حیث مانند یک فولیکول سلی معمولی میباشد. ولی باید دانست که در این موارد همیشه هر یک از دو آزردگی صفات مخصوص به خود را دارا میباشد



ش ۲۸ - هی پر بلازی تغییر شکل یافته با سلولهای پولیمورف  
سلولهای بافت پولیمورف و سلولهای لنفوسیت، پلاسموسیت، ورتیکولرهای مختلف، سلولهای  
اشترنبرک در آن جلب نظر میکند  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه جیبی).  
تهیه شده توسط دکتر آرمین

هی پرپلازی باسلولهای غیر طبیعی سلولهای که در این بافت میبینیم یا سلولهایی هستند غیر طبیعی و در حالت معمولی در هیچیک از بافتهای بدن نمیتوان آنها را مشاهده نمود و یا برعکس سلولهایی هستند طبیعی ولی بطور غیر عادی در بافتی دیده می شوند که آن بافت قبلاً فاقد آنها بوده است از اینجهت است این قیاس بافتها را به دو دسته تقسیم می نمایند

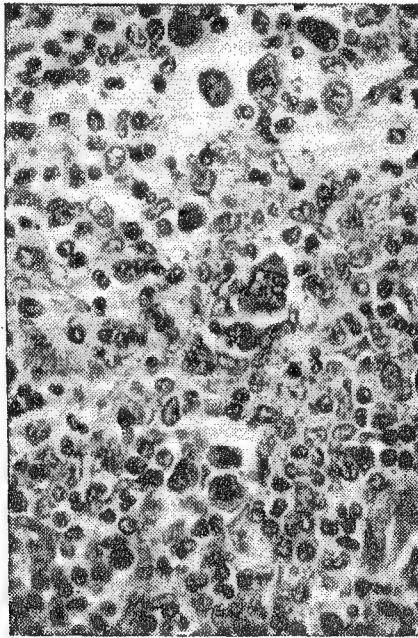


ش ۲۹ هی پرپلازی باسلولهای پولیمورف  
 بافت پولیمورف و سلولهای لنفوسیت، پلاسموسیت، ریشکولرهای مختلف، سلولهای  
 اشترنبرک در آن جلب نظر می کنند  
 عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه حبیبی)  
 تهیه شده توسط دکتر ارمین

۱ - بافتهای باسلولهای غیر طبیعی و نیا میخته - این بافتها با شکل دونا دونا در می آیند و مهمترین آنها عبارتند از:

بافتهای با سلولهای پلاسموسیت - در این شکل که فقط يك مرتبه بدان برخورد کرده ایم در برش سلولهایی که جلب نظر میکنند سلولهایی هستند تخم مرغی شکل که هسته شان در طرف پهن و حجیم سلول قرار گرفته و پروتوپلاسم دور هسته شفاف و کمرنگ و مانند حاله روشی جلوه گرمیشود ولی پروتوپلاسم قطب دیگر سلول پررنگ میباشد.

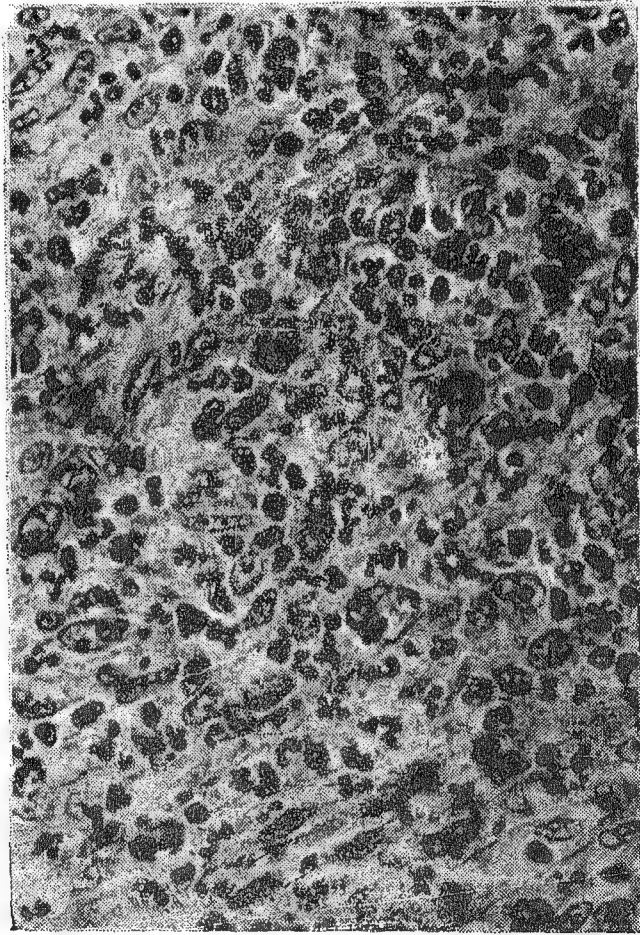
بافتهای باسلولهای اتوزینوفیل - برخی از پزشکان مانند گوژنهایم معتقدند که در بافت لنفوگرانولوماتوز گرانولوسیت های اتوزینوفیل جلب نظر می کنند و آنرا يك علامت خاص بیماری می دانند ولی این نوع بافتها بیش از ۵ مورد در بیماران مورد مطالعه دیده نشده است



ش ۳۰ هی پرلازی باسلولهای پرلیمورف  
بافت پولیمورف و سلولهای لنفوسیت ، پلاسموسیت ریتکولر های مختلف ، سلولهای  
اشترنبرک در آن جلب نظر می کند  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه جیبی)  
تهیه شده توسط دکترارمین

گاهی اوقات را کسیون شدید ائوزینوفیلی همراه باهی پرپلازی لنفونید می باشد در اینصورت نه اثری از فولیکولها و نه اثری از سینوسها باقی می ماند و فقط مقداری زیاد سلولهای لنفوسیت با هسته روشن یا تاریک مشاهده میکنم که مخلوط بیاعده زیادی گرانولوسیت های ائوزینوفیل می باشد

بافت های با سلولهای اشترنبرک - در این نوع بافت سلولهای اشترنبرک با صفات مخصوصه خود در کمال بی نظمی و درهم و برهم گرد هم جمع شده و به بافت



ش ۳۱ هی پرپلازی، سلولهای بولی نو کلتز  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه جیبی)  
تهیه شده توسط دکتر ارمین

نمائی مخصوص میدهد گاهی عده این سلولها بقدری زیاد است که در هر میدان دید میکروسکوب ۴۰ - ۱۵۰ عدد آنها را می شود دید

بافت های با سلولهای پولی نوکلئر - این نوع بافت خیلی نادر و فقط در يك مورد آنرا مشاهده نموده ایم چیزی که جلب نظر می کند وجود مقدار زیادی پولی - نوکلئر است که به بافت نمای خاصی می دهد و به نگاه اول بیننده را به فکر يك آماس معمولی می اندازند (ش ص ۸۵)

بافت های با سلولهای غیر طبیعی و آمیخته - این نوع بافت ها که ۴۹ مورد از بافتهای مورد مطالعه را تشکیل می دهد نمای درهم و برهمی دارند و شامل سلولهای مختلفی از قبیل بولی نوکلئر ، اتوزینوفیل ، سلولهای اشترنبرگ ، گلبول قرمز هسته دار ، پلاسموسیت ، لنفوسیت ، سلولهای رتیکولار می باشند بواسطه وجود سلولهای مختلف الحجم و رنگ در آسیب شناسی نمای این بافت را نمای پولیمورف خوانند معمولا وقتی که بافت بدین منظره تظاهر نمود تشخیص آزردهی آسان و جای شکی در آن باقی نمی ماند ولی چنانچه در بالا یاد شد بدبختانه بافتها مورد مطالعه همیشه این نمای ساده و کلاسیک را نداشته و باشکال گوناگون در آمده اند که مفصلا آنها را شرح داده ایم (ش ص ۸۴ - ۸۳ - ۸۲)

## آزرد گیهای اضافی

### در لنفو گرانولوماتوز

**آمیلوژ** - اغلب در هنگام کالبد گشائی بیماران آمیلوز عمومی دیده میشود پزشکانی چند معتقدند که آمیلوز در اثر سل است که بعداً در مریض پیدا می شود ولی این نظریه نباید چندان صحیح باشد چه در مواقعی هم که سلی در کار نیست آمیلوز پیدا می شود. گاهی اوقات واکنشهای آمیلوئید با چشم نامرئی و برای دیدن آنها آزمایشات دقیقی باید بکار برد. ماکس مایر در آمیلوز غدد لنفاوی مطالعه و آنرا مرحله مقدماتی وزودرس بیماری می داند

**هی بالینوز** - هی بالینوز بطور عموم در بافتهای کونژکتیف و بندرت و بطور استثنائی در عروق دیده می شود

**سیدرز** - این نوع آسیب خیلی نادر و حتی در مبتلایانی هم که با کاشکسی فوت نموده اند کمتر دیده می شود بیشتر در اعضائی که اشعه گذاشته اند پدیدار می گردد و علت بروز آنرا دژنرسانس خونی می دانند که در اثر انسداد عروق بواسطه جوانه گرانولوماتوز بوجود آمده باشد. باید دانست که سیدروز در مرض هوجکین کمتر اتفاق می افتد که عمومیت داشته باشد و بیشتر در باقی مانده غدد لنفاوی که بصورت Noyeau fibreux در آمده است و یا در طحال بصورت siderose perifocale دیده می شود.

**سل** - سل در ضایعات هوجکینی نادر نیست و بیشتر از نوع ضایعات گرانولوی و بصورت کانوهای کوچکی در می آیند که کاملاً مانند يك فولیکول سلی معمولی و حاوی باسیل کوخ میباشد. باید دانست که اگر ضایعات سلی با ضایعات گرانولوماتوزی توأم باشد هر يك از آنها دارای صفات مخصوص بخود می باشند. بعلاوه ندولهای شبیه به ندولهای سلی یا میکوزی مشاهده می شوند که مرکزشان يك هسته ویاتوده بولی نوکثر تشکیل داده اطرافشان را بترتیب سلولهای اپی تلیوئید، لنفوسیت، پلاسموسیت پوشانده اند

## ضایعات بر حسب دوره بیماری

در نزدیک بیمار ممکن است آسیب های حاصله را در مراحل مختلف پیشرفت و یا بهبود مشاهده شود چنانچه در یک موضع ضایعات در حال پیشرفت و در موضع دیگر ضایعات خاموش است و بطور کلی آسیب های گرانولوماتوزی سه مرحله را طی می نمایند .

۱ - مرحله هیپرپلازی

۲ - مرحله گرانولوماتوز

۳ - مرحله فیبروز

ولی بعضی از پزشکان مانند فاو و شاگردانش برای مرض يك مرحله گرانولوماتوزی یا جوانی که دارای پولیمورفیسم لوکوسیتار و مقدار زیادی انوزینوفیلی است و يك مرحله نئوپلازیک یا کهولت که دارای سلولهای اشترنبرک است قائل شده اند ولی باید دانست که این فرضیه عمومیت ندارد چه سلولها اشترنبرک از همان اول ممکن است بظهور رسد . بطور کلی در مریضی که فقط ۲ ماه از عمر مرضش گذشته است می توان مشاهده نمود که بعضی بافت های هوچکینی ممکن است که از ابتدا مستقیماً وارد مرحله فیبروز گردند بدون اینکه انفیلراسیون بولی نوکلئار در آنها بظهور رسد

بطور خلاصه می توان گفت که بیماری هوچکین يك عفونت مزمنی است که دارای حملات تحت حاد بوده و از يك هیپرپلازی شروع و به اسکروز ختم میشود .

## ساختمان بافت شناسی اعضاء

غدد لنفاوی - معمولا غدد لنفاوی را به دو طریق مورد آزمایش قرار میدهند

بیوپسی ، پونکسیون

الف - بیوپسی غدد - چون غدد لنفاوی را در بدو بیماری آزمایش نمائیم می بینیم که تغییری نکرده و مراکز زایا ، سینوسهای مرکزی و محیطی و عناصر مرکزی کاملاً سالمند و فقط در بعضی نقاط بافت هیپرپلازی لنفوئید و یاهی پرپلازی مراکز روش (رتیکولواندوتلیال) جلب نظر می کند و بطور کلی نمای بافت شبیه به ادنیت تحت حاد عادی می باشد ، در مواردیکه هیپرپلازی لنفوئید خیلی منتشر

باشد ساختمان طبیعی غده بکلی از بین رفته سینوسها بهم فشرده و یا بکلی محووند. حدود فولیکولها نامعلوم، سلولهای رتیکولواندوتلیال متورم و در حالت میتوز و در بین سلولها لنفوسیت، سلولهای پلاسمالین دیده می شوند. گاه ممکن است که را کسیون لنفوئیدی بقدری شدید باشد که با نگاه اول شخص بفکر لنفوساز کوم یا لنفوسیتوم بیفتد. اما معمولاً در بافت پولی نوکثرهای نوتروفیل و سلولهای ائوزینوفیل جلب نظر میکنند.

بعضی اوقات ممکن است که در یک گانگلیون که آنقدرها هم تغییری پیدا نکرده است منطقه پیدا کرد که سلولهای اشترنبرک و یاهی پرپلازی هیستئوسیت داشته باشند در هنگام استقرار بیماری ساختمان بافت لنفوئیدی خوب شناخته نمیشود و در بافت انواع و اقسام سلولها (پولی مورفیسیم) بارنگهای مختلف (باریولاژ) دیده می شوند. در اینصورت سینوسهای محیطی از بین رفته و سینوسهای مرکزی کمیاب میگردند. کپسول ضخیم و سلولهای چندی در آن رسوخ پیدا می نمایند. عروق متسع و مملو از خون و اغلب کانونهای نکروز در بافت جلب نظر می کنند بطور کلی سلولهایی که در مرحله استقرار بیماری در بافت جلب نظر می کنند عبارتند از:

لوکوسیت های نوتروفیل، ائوزینوفیل مونسترئو با هسته های متعدد، پلاسموسیت ائوزینوفیل، سلول ائوزینوفیل دوهسته سلولهای بازوفیل، میلو سیت گلبولهای قرمز هسته دار، سلولهای بافت همبند، لنفوسیت، ماکروفاژ، سلول های اشترنبرگ.

گاهی در بافت کانون نکروتیک موجود است که اطرافش را به ترتیب از داخل به خارج سلولهای درشت و روشن و سلولهای لنفوسیت توأم با پلاسمالین های ائوزینوفیل احاطه می کنند و زمانی در مرکز بافت دویا سه سلول اشترنبرک مشخص دیده می شود که اطرافشان را بافت فیبروزی می پوشاند و در بافت فیبروزیک پولی مورفیسیم و باریولاژ کاملی جلب نظر می کند (Menetrier)

باید دانست آنچه که در بالا یاد شد عمومیت نداشته و ممکن است که بافت فقط از لمولهای اشترنبرک و یا از سلولهای لنفوسیت کوچک و بزرگ و پلاسموسیت ساخته می شود.



در مرحله سوم تمام سلولهای که در بالا ذکر شد از بین میروند و جای آنها را فیبروسیت میگیرد، رشتههای رتیکولین کلفت و الیاف کولاژن تبدیل می شوند این مرحله در اصطلاح آسیب شناسی به مرحله فیبرو معروف است و بافت شبیه به سنگ مرمری می شود که رگه های زیادی از هر طرف در آن منقوش باشد لیفی شدن بافت به دو صورت پراکنده و آرئولر دیده می شود.

فیروز آرئولر - الیاف لیفی بافت گرانولوماتوزی را محدود و آنرا بهم می فشارد. در اینصورت ساختمان طبیعی گانگلیون بکلی از بین رفته و اطرافش نوار ضخیم اسکلروزی پیدا می شود. لوتول و Thermoher معتقدند که این نوع فیروز فولیکولی می باشد و اسکلروز از مرکز شروع و در امتداد عروق از مرکز به محیط پیش میرود

فیروز دیفوز - الیاف لیفی و سعت های زیادی را تشکیل داده و در بین شکافهای خود بافت همبند سستی را جای می دهند. در این صورت بافت شبیه به تصلب جوان و در نقاط مختلفش سلولهای اشترنبرک را که بدور هم گرد آمده و لانه هایی تشکیل داده اند دیده می شود

بطور کلی باید دانست که گانگلیون هر قدر هم که دچار به واکنش لیفی باشد باز دارای کانونهای گرانولوماتوزی می باشد و در آخر کار اسکلروز شدیدی در بافت نمایان می گردد

نمای بافت شناسی غدد لنفاوی پس از رادیوم تراپی - بایوپسی های مکرر تغییراتی را که رادیوم تراپی در غدد تولید می نمایند میتوان مطالعه نمود. این تغییرات به دو صورت دژنراتیو و fibroconstructive در می آیند چون پولی نوکلئرها سلولهای بسیار شکننده می باشند در هنگام رادیو تراپی زود خراب می شوند و چه بسا اتفاق می افتد که پس از درمان بکلی از بین میروند. سلون های اشترنبرک هم کم شده و به حالت پیکنوز می افتند

معمولاً پس از مدتی که از رادیوم تراپی گذشت گانگلیون بصورت توده های سفت و سختی در می آیند که در قطع نمای یک ندول فیبرو را داشته و رشته هایش بطور متحدالمرکز دور هم قرار می گیرد و در بین الیاف کولاژن بافت سلولهای هیستئوسیت، لنفوسیت، پلاسمالین موجود است ولی سلولهای اتوزینوفیل و اشترنبرک دیده نمیشود

اگر بارنگ آمیزیهائی که برای شناختن آهن بکار میروند بافت را رنگ آمیزی نمائیم پیگمانهای آهنی را بخصوص در آن نقاطی که سلولهای انفوسیت موجودند خواهیم دید که خارج سلولی بوده و از بقایای هموگلوبین خونی که از عروق ترومبوز دار نشت شده ساخته می شود

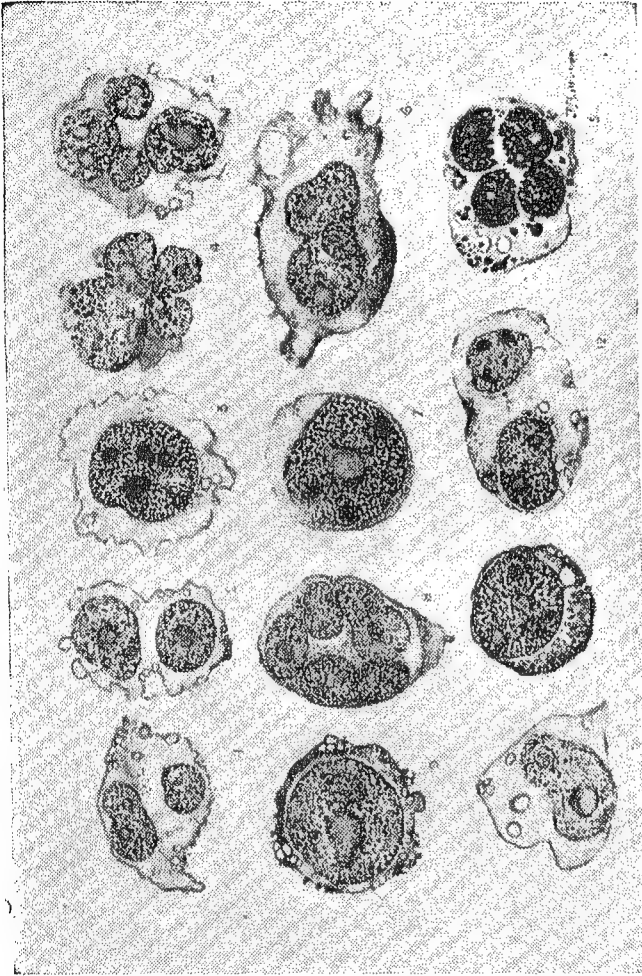
آزردگی غلاف کپسول و بافت های مجاور آن - آسیب های بیماری فقط در خود غدد لنفاوی تمرکز نیافته بلکه غلاف پوششی آنها را هم دچار می سازد و معمولاً آزردگی غلاف پس از ابتلاء خود غده نمایان می شود ولی گاهی هم اتفاق می افتد که از همان مرحله اول که آزمایش بافت شناسی می کنیم آزردگی های غلاف موجود است

باید دانست که آسیب از داخل به خارج غلاف پیش نمی رود بلکه در داخل خود غلاف ظاهر شده و موضعی می باشد زیرا که در يك مقطع می بینیم کپسول طبیعی کم کم پهن شده و حجیم می گردد و دوباره بتدریج باریک شده تا باندازه طبیعی برسد و در ناحیه کلفت شده غلاف آزردگی های گرانولوماتوزی را مشاهده می نمائیم در بافت بین گانگلیونی ضایعاتی که مشاهده می نمائیم حدودش غیر مشخص است یعنی در يك قسمت بافت علائم بیماری معلوم و در قسمت دیگر بافت خواص طبیعی خود را محفوظ می دارد. اگر بافت مورد بحث چربی باشد آزردگی موجود را گرانولوم لیپوفاژیک نامند ولی باید دانست که در بیماری هوجکین هرگز بافت چربی تغییری نمی کند و این آزردگی را هم که می بینیم بواسطه ترمبوز ورید های گرانولوماتوزی می باشد

از مقایسه برشهای مختلف که در هنگامهای مختلف بیماری و از بیماران متعدد تهیه میشود

چنین نتیجه میگیریم که بیماری هوجکین يك بیماری تومورال فراگیرنده نمیباشد که بتواند از قسمت محیطی خود پیشرفت کند و اینکه می بینیم در اطراف غدد و کپسول آسیب گرانولوماتوزی موجود می باشد ضایعه ایست که در همان موضع و در جای خود ایجاد شده است

## ادنوگرام



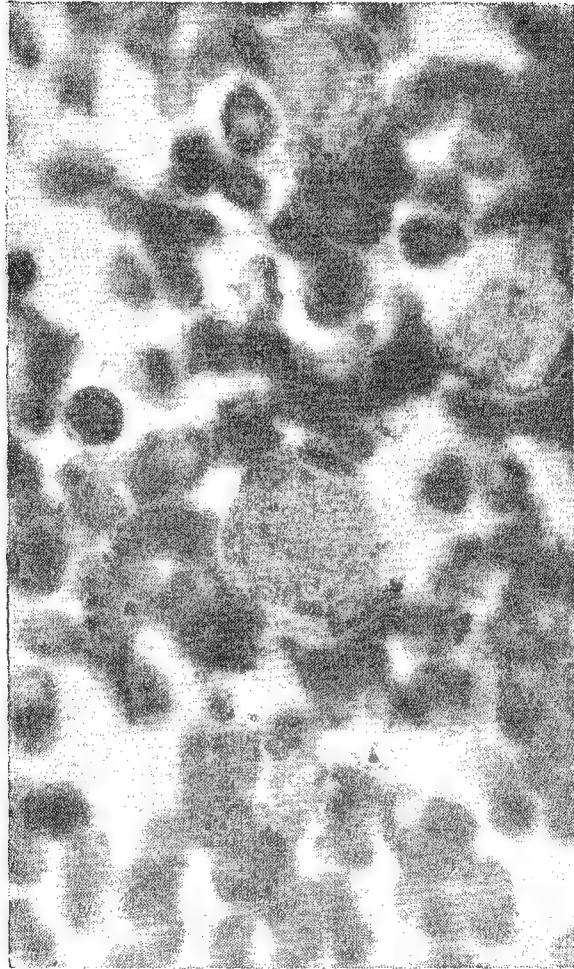
مراحل مختلفه را که سلول دیتکولر طی می کند تا به سلول اشترنبرك تبدیل شود  
 ۱ تا ۵ - تشکیل سلول اشترنبرك از دیتکولوم ثابت ۱ - سلول دیتکولر ۲ سلول  
 پراشترنبركي ۴-۵ سلول اشترنبرك تی پيك و ثابت  
 ۶ - سلول اشترنبرك تی پيك و آزاد ۷۰ تا ۱۳ سلول اشترنبرك آزاد و تغییر یافته  
 ۷ - سلول پراشترنبركي آزاد ۸ - سلول اشترنبرك آزاد پاهسته های متعدد ۹ - سلول  
 اشترنبرك پاهسته گرد و پروتوبلاسم بازوفیل ۱۰ - سلول اشترنبرك از نوع  
 هیستئوسیت مونستر و ۱۱ - سلول اشترنبرك از نوع پلاسموسیت مونستر و ۱۲ - سلول  
 اشترنبرك از نوع سلول اندوتلیال مونستر و ۱۳ - سلول اشترنبرك ماکروفاژ و دژنره  
 ارپرس مدیکال ۱۴ دسامبر ۱۹۴۷

تشخیص بیماری بانکسیون غده لنفاوی - تا این چند سال اخیر بیماری  
 هوجکین را فقط با آزمایش بافت شناسی غده لنفاوی (بیوپسی) تشخیص می دادند  
 ولی فعلا از پونکسیون غده و گستردن پولپ آنان در روی لام بیمار را می شناسند



نمای بافت پونکسیون شای غده لنفاوی در بیماری هوجکینی  
 در بافت سلولهای رتیکولر و سلولهای پراشته نبرگی و سلولهای اشترنبرگ دیده میشود  
 عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه جیبی)  
 تهیه شده توسط دکتر ارمین

ادنوگرام از دو نقطه نظر امروز مورد استقبال کلیه پزشکان فن می باشد یکی آنکه برخلاف آزمایش بافتی که چندروزی طول می کشد تا نتیجه آزمایش معلوم شود. می توان در ظرف نیم الی یکساعت نتیجه آزمایش را اعلام داشت

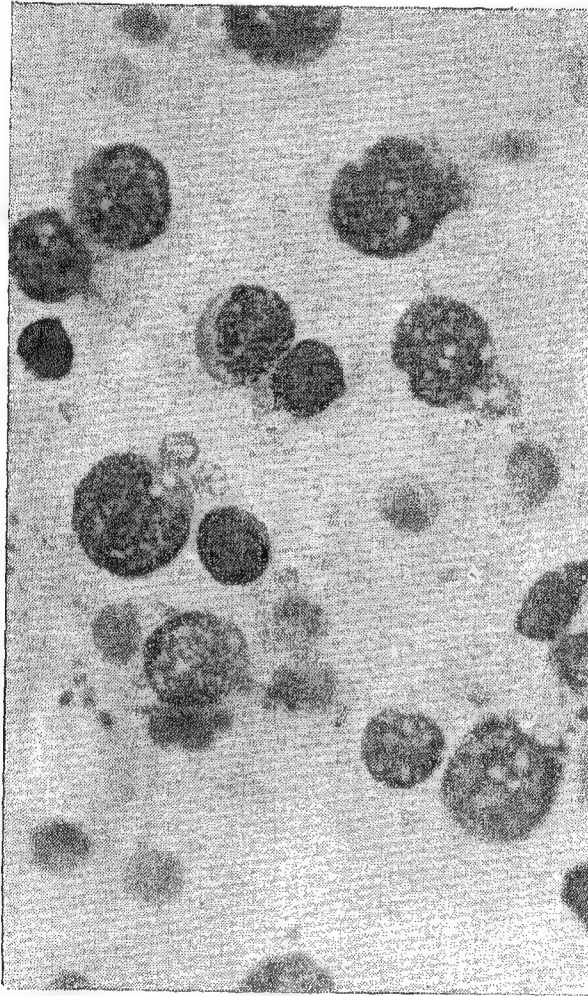


نمای بافت شناسی بونکسیون غده لنفاوی در بیماری هوجکین  
دریافت سلولهای بزرگ اشترنبرك و پراشترنبرك دیده میشود  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه جیبی)  
تهیه شده بتوسط دکتر آرمین

دیگر آنکه پونکسیون غده بی حسی، بخیه زدن، پانسمان لازم ندارد بشرط آنکه سوزن خوبی بکار برده شود و از ماده پولی برداشت نه خون - در ادنو گرام تغییری در نمای بافت شناسی سلولها داده نمی شود و در حقیقت مانند آزمایش بافتی تشخیص متکی بوجود سلولهای اشترنبرک می باشد و بخوبی میتوان طرز تشکیل و پرورش سلولهای اشترنبرک را مطالعه کرد. سلولهای اشترنبرک از سلولهای رتیکولو اندوتلیال مشتق می شوند. می دانیم که سلولهای رتیکولو اندوتلیال در بدو امر سلولهای ثابتی هستند با پروتوپلاسمی غیر مشخص ریشه دار یا ستاره شکل که برخی از آنها حدودشان واضح نبوده و بصورت سن سی تیموم در می آیند و هسته شان بیضی یا درد و کروماتین آنها نازک و از هم باز و حاوی نوکلئول آبی می باشد ولی بعداً محدود و آزاد شده و عمل و شکل ظاهریشان (diffeernciation) تغییر می کند و به سلول هیستئوسیت تبدیل می گردند

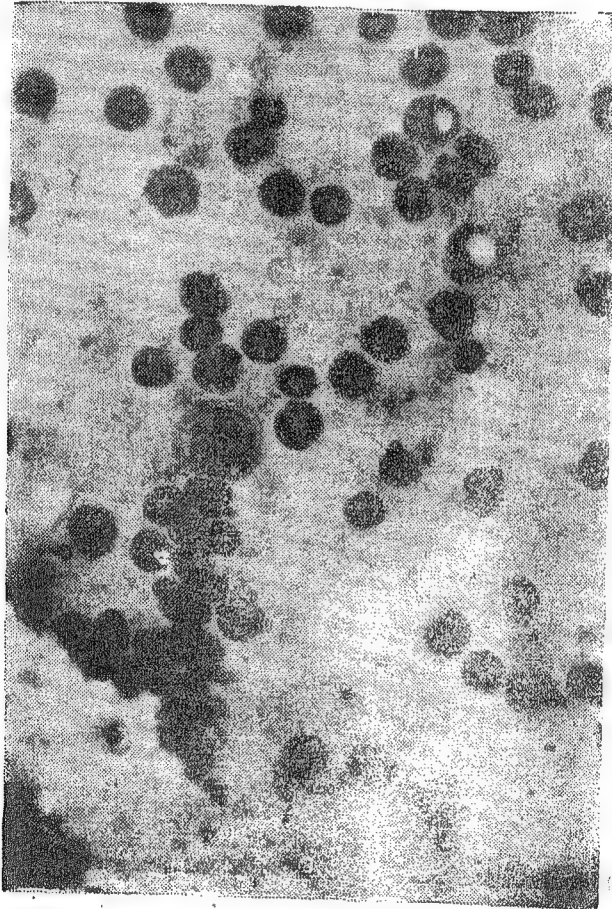
سلولهای هیستئوسیت بنوبه خود به مونوسیت، سلول اندوتلیال، پلاسموسیت ماکروفاژ تبدیل می شوند پس می توان گفت سلول های اشترنبرک مانند سلول های مولدشان (رتیکولر) خاصیت دیفرانسیاسیون را در خود نگاه می دارند بعضی سلولهای رتیکولر را که در ادنو گرام می بینیم منظره شان طبیعی هسته شان بزرگ و نوکلئول دار می باشد که بهیچوجه اختصاصی نبوده و حتی در کلیه های پرپلازیهای رتیکولر ساده نیز می توان آنها را یافت پس از مدتی عده زیادی از سلولهای رتیکولر متمایز شده و مخصوصاً هسته شان حجیم و گرد و یا کمی خمیده می شود و نیز کروماتین هسته کلفت و متراکم بوده و نوکلئولهای غیر منظم در بردارند پروتوپلاسم دور هسته باز و فیل در بعضی نقاط حباب دار می باشد این سلولها که در ادنو گرام زیاد دیده می شوند به سلولهای Présternbergienne مشهور و بعداً هسته شان حجیم تر و جوانه دار گشته و بالاخره به سلولهای اشترنبرک تبدیل می شوند. در ادنو گرام سلولهای رتیکولر و کلیه سلول هائی که از آن مشتق می شوند تا به سلول اشترنبرک تبدیل گردند دیده می شوند. در ادنو گرام ممکن است آزردهای گرانولوماتوزی را با هی پرپلازی رتیکولر ساده ای که در غدد آماسی و یا مونونوکلئوز عفونی می بینیم اشتباه کرد و یا اینکه سلولهای نامبرده را متاستاز سلولهای سرطانی تصور نمود، سلولهای متاستازیک سلول هائی هستند که

که تمام خواص بدخیمی در آنها مجتمع ولی دور هم گرد آمده و باریکولووم ارتباطی ندارند و از تغییر شکل سلولهای رتیکولر بوجود می آیند . این خاصیت بخوبی در ادنوگرام واضح است . سلولهای رتیکولوسار کوم یا ریتیکولوسار کوماتوز که به ریتیکولوز بدخیم یا ریتیکولوز هیستئومونوسیتر معروفند از نقطه نظر ساختمان



نمای بافت شناسی پونکسیون غده لنفاوی در بیماری هوجکین  
سلولهای اشترنبرک يك هسته و پراشترنبرك دیده شود  
عكس از كلكتيون عكسهای آزمایشگاه آسیب شناسی (دستگاه جیبی)  
تهیه شده توسط دكتر ارمين

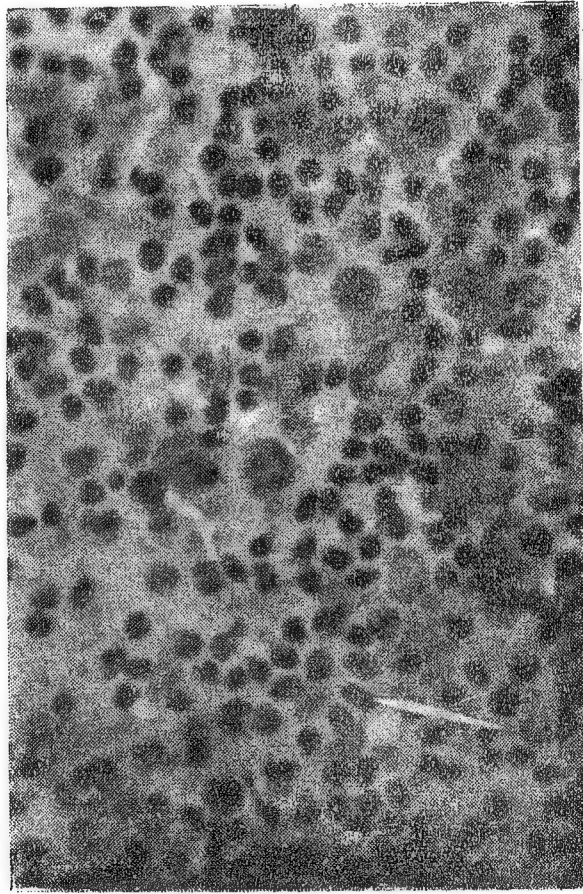
خاصی شباهت تامی به سلولهای اشترنبرك دارند ولی در بافت هوجکین تراکم سلولهای رتیکولار بدخیم مانند رتیکولوسار کوم نمی باشد. خلاصه بیماری هوجکین را نه فقط با وجود سلولهای اشترنبرك می توان شناخت بلکه مانند آزمایش بافتی مختلف الحجم و رنگ بودن (Bariolage) آن در شناسائی بیماری دخالت تام دارد. مالارمه معتقد است که در ادنوگرام گرانولوسیت، می یلوسیت بازوفیل، و ائوزینوفیل دیده نمی شود و فقط لنفوسیت، می یلوسیت، پلاسماوسیت دارد ولی در پونکسیونهای مورد مطالعه چنانچه در (ش ۳۶) مشخص می شود.



ش ۳۶ - نمای بافت شناسی پونکسیون غده لنفاوی در بیماری هوجکین در وسط يك سنول درشت اشترنبرك دیده شود تهیه شده توسط دکتر آرمین



پولیمورفیسم و باریو لاژ کاملاً مشخص و مشهود می باشد - در مواردیکه سلول‌های رتیکولر بدخیم در آدنو گرام نادر باشد بیماری را هوچکین گرانولوماتوز خوانند در اینصورت در خون بیماران ائوزینوفیل ولو کوسیتوز مشهود است و تب نویانات متعددی داشته رادیو سانسپیل می باشد ولی در مواقعیکه در آدنو گرام سلولهای رتیکولر بدخیم زیاد باشد بیماری را هوچکین سارکوماتوز خوانند و در خون بیماران لوکوپنی جلب نظر میکند و رادیو سانسپیل نمی باشد. در هنگام شروع بیماری ویاقتیکه سوزن پونکسیون وارد در مرکز هیپرپلازی بافت نشده



ش ۳۷- نمای بافت شناسی پونکسیون غده لنفاوی در بیماری هوچکین  
سلولهای پولیمورف و سلول اشترنبرگ دیده میشود  
عکس از کلکسیون عکسهای آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده پزشکی (دستگاه حبیبی)  
تهیه شده توسط دکتر آرمین

باشد در ادنو گرام سلولهای رتیکولر را نمیتوان یافت.

۲ - طحال - دانشمندان مختلف در باره آزردهای طحال مطالعات زیادی نموده اند در طحال کانونهای گرانولوماتوزی حدودی واضح ندارند و نه فقط در نقاطی که با چشم می بینیم موجودند بلکه در نقاطی هم که از چشم بدورند با آزمایش میکروسکوپی بوجودشان میتوان پی برد. آزردهای از فولیکول شروع میشود در صورتیکه شریان قابل نفوذ باقی می ماند.

کانونهای گرانولوماتوزی در طحال صوری گوناگون بخود می گیرند مانند کانونهای با سلولهای لنفوسیتی، هیپرپلازی و تورم هسته های رتیکولر، کانونهای با سلولهای ائوزینوفیل، کانونهای با سلولهای اشترنبرک. کانونهای با الیاف لیفی نازک که سلولهای طبیعی یا مرضی را در لای تاروپود خود نگاه میدارند و کانونهای با سلولهای پلاسمالان که در طحال بمراتب از اعضاء دیگر زیادترند بطور کلی چیزی که بیشتر در طحال جلب نظر میکند پولیمورفیسم regionale میباشد.

مثلاً در يك میدان دید میکروسکوپی سلولهای اشترنبرک زیاد است در میدانی دیگر Transformation fibreuse شدید است ولی همیشه یک نوع آسیب از دیگر آسیب ها راجحان و برتری دارد. اغلب اتفاق می افتد که در ۲ - ۴ سانتیمتر مربع هیچگونه عناصری غیر طبیعی غیر از چند سلول اشترنبرک وجود ندارد ولی در خارج آن ابتدا از سلولهای اشترنبرک خبری نیست در صورتیکه را کسیون فیبروز شدیدی جلب نظر می کند. Lubarsch در طحال بعضی بیماران مناظر سار گوماتوزی را که از سلولهای يك هسته با پرتوپلاسم زیاد ساخته شده اند مشاهده نموده در حالیکه در اعضاء دیگر آزردهای گرانولوماتوزی را به خوبی دیده است

در طحال بیماران رسوبات چربی نادر ولی برعکس رسوبات آهنی فراوانند بطور کلی سیدروز و نفوذ سلولهای رتیکولر اندوتلیال آنقدرها شدید و فراوان نبوده و بیشتر آنها در خارج کانونهای گرانولوماتوزی و یا در اطراف کانونهای جوان و مخصوصاً لیفی انباشته شده ایجاد حاشیه می کند (liséré)

ما کروفاژه های آهن خوار (سلولهای سیدروسیت) همان سلولهای رتیکولر هستند و یا از آنها مشتق می شوند که از راه مجاری لنفاوی وارد در غدد نزدیک میشوند و ترکیبات آهنی هم از ترمبوزهای کوچک وریدی ساخته می شوند و رادیوتراپی در

ایجاد این چنین واکنشی وظیفه مهمی را دارا میباشد.

غیر از آزردهای نامبرده در طحال مبتلایان ضایعات آمیلوزی یا سلی هم دیده میشود یعنی در طحال هم فولیکولهای سلی با صفات مخصوصشان و هم کانونهای گرانولوماتوزی مشاهده می نمائیم بدون اینکه با هم مخلوط باشند. آزردهای غلاف طحال خیلی نادر و در ناحیه ناف طحال و در داخل وریدها ساختمان مخصوص جلب نظر می کنند که به جدار خراب شده رگ، کاملاً چسبندگی دارد

۳- کبد - ضایعات گرانولوماتوزی معمولاً در فضاهای کی پران و بندرت در لوبول یا کپسول و جدارهای کبدی موجودند. تصویر و نمای گرانولوماتوز مانند آنچه است که در غدد لنفاوی شرح داده ایم ولی در کبد Transformation fibrous کمتر از اعضاء دیگر دیده می شود.

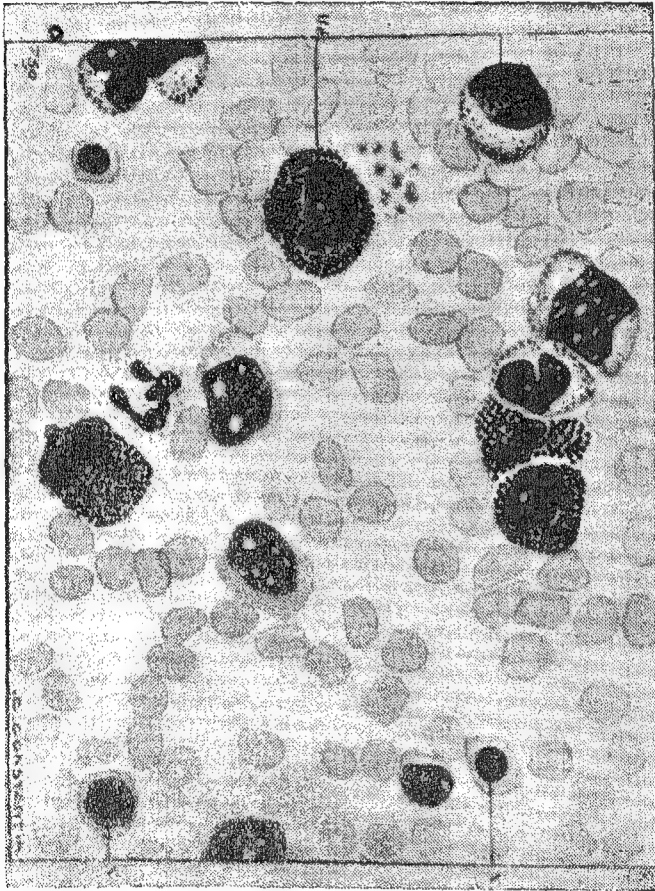
ندولهایی که در کبد موجودند جوان و از ائوزینوفیل و هیستئوسیت های با هسته و زیگولوساخته شده اند ولی گاهی هم اسکروز شدید و در بعضی نقاط دژسانس هیالین در کبد جلب نظر می کند.

کانون های گرانولوماتوزی ابتدا در فضا های کوچک کی پران پدیدار و بعداً در امتداد شاخه های عروقی و مجاری صفراوی بصورت راکت تنیس در پارانشیم پیش می روند و موجب جدا گشتن سلول های کبدی از هم می شوند

بطور خلاصه هر کانونی را که مشاهده می نمائیم می بینیم که در مرکز يك رك یا مجرای صفراوی سالم موجود بوده اطرافش را يك یادوردیف سلول های کبدی تشکیل می دهند که کم و بیش خراب شده دژنرسانس گرسوز پیدا نموده اند. عروق خونی متسع و مانند طحال در مدخلشان بافت گرانولوماتوز موجب ترمبوز شده است. گاهی ممکن است که تمام سیستم باب دچار آزردهای گرانولوماتوزی شود در این صورت عارضه شبیه به Pyèlophlebite سیفلیس ارثی بوده و به Polypyèlophlebite granulomateuse معروف است

استخوانها - مغز استخوان - در مغز استخوان آزردهای گرانولوماتوزی بصورت کانون های متعددی ظاهر و از سلول های اشترنبرك، فیبروپلاست و در قسمت محیطی از لنفوسیت ها ساخته شده اند تامدت مدیدی Trame conjuncti سالم

است در صورتیکه بازانشیم خیلی زود خراب می شود .  
 سلول هایی که در این بافت می بینیم درشت و هسته شان دنداندار و شباهت  
 زیادی به مگاکاریوسیت دارند و سلولهای ائوزینوفیل نادرتر از بافت های دیگر  
 می باشد .  
 لنفوسیت ها در اطراف عروق مجتمع و در بافت مغز استخوان اغلب نوارهای



ش ۳۸ - پونکسیون استرنان در بیماری هوچکین  
 در بافت فقط واکنش ائوزینوفیلی دیده میشود دولی سلولهای اشترنبرک و اندو تلیوئیده دیده نمیشود  
 me . می بلو بلاسیت ائوزینوفیل N - نوزمو بلاست  
 از کتاب پونکسیون استرنان امیل ویل

کولازن و بندرت هی پرپلازی می یلوئید یا رتیکولر موجود است (اسکابازی) پریوست - آژرد گیهای گرانولوماتوزی در پریوست و یا در بافت زیر آن ممکن است تمرکز یابند و اغلب همراه با اسکروز شدید می باشد

استخوان - معمولاً پیشرفت کانونهای مرض از داخل به خارج موجب تخریب بافت استخوان می گردد ولی در مواردیکه غدد لنفاوی گرانولوماتوز در خسار استخوان موجود باشد استخوان از خارج بدخل خراب میشود گاهی استخوان در نزدیکی کانون گرانولوماتوزی دچار به *osteite raréfiante* گشته و بافت اسفنجی از بین میرود در اینصورت عده استئوبلاست ها زیاد شده و در حفره هایی که در ضخامت بافت *medule osseuse* موجودند میباشند Kimpel این نوع آژرد گیهار استئوفازی *osteophagie par neoplasie granulo mateus* نامیده است - زمانی هم رشته های استخوانی کاملاً از بین رفته و حفره های کم و بیش وسیعی که اطرافشان رانوارهای استخوان طبیعی فرا گرفته در استخوان جلب نظر می کنند. در داخل این حفر سلولهای چربی و توده های بافت گرانولوماتوزی موجود است. بر خلاف آنچه که ذکر شد ممکن است در زیر پریوست (ضریع) یا نزدیک استخوان واکنش هی پرپلازیک ظاهر شود و Kimpel در این نوع ضایعات مراحل مختلف استخوان سازی *enchondrale* را مشاهده نموده است

۵ - دستگاه عصبی - آژردگی گرانولوماتوز بافت چربی اپیدورال صفت خاصی ندارد

کانونهای گرانولوماتوزی بطور استثنائی ممکن است که در بافت مغزی ظاهر شود ولی بافت منظره پولیمورفسمی را که در غدد شرح دادیم ندارد. یعنی در آن بولی نوکلئر نادر بوده و یا اساساً وجود ندارد اما لنفوسیت، پلاسمازلن، فیبر - و بلاست، سلول اشترنبرک موجود است

بطور کلی ضایعات در بافت همبند بصورت هی پرپلازی شروع می شود و بعداً سلولهای اپی تلیوئید و کانونهای سکروزی در آن نمایان میگردد

در نخاع ضایعات گرانولوماتوزی ممکن است خیلی ساده باشد یعنی فقط موجب از بین بردن میلین آن گردد و یا اینکه شدید باشد و قسمت اعظم نخاع را خراب کند بطوریکه تمیز ماده سفید و خاکستری آن دشوار باشد

۶ - دستگاه تنفس. ریه - فاوور و شاگردانش در آژرد گیهای ریه مطالعات

زیادی نمود و مشاهده کرده اند که ضایعه گاهی بصورت الوئولیت گرانولوماتوزی عادی وزمانی بصورت آزردهای انترستی سیل پدیدار میگرددند  
در نوع الوئولیتی شکل و جدار الوئولها محفوظ و فقط بافت گرانولوماتوزی داخلشان را فرامیگیرد

اسکانازی معتقد است که کستر ریه کلفت شده و قسمت اعظمش لیفی میگردد و مملو از سلولهای لنفوسیت و اشترنبرک می باشد و از این جهت الوئولها بصورت شکافهای نازک در می آیند و سلولهای جدارشان کشیده و بلند می شود و بعضی از آنها گرد شده و داخل آلوئولها می افتند

جنب . در پرده جنب پولی مورفسم سلولها مشخص و در مایع جنب لنفوسیت گلبول قرمز پولی نوکلئر دیده می شود

۷- دستگاه گوارش - معده - در جهاز گوارش کانونهای گرانولوماتوزی در روی مخاط شروع به نمو و پیشرفت نموده و بصورت توده های منفرد و کم وسعتی که از سلولهای لنفوسیت ، پلاسمالین و اشترنبرک ساخته شده اند در می آیند و از هم بواسطه نوارهای همبند کم و بیش وسیعی مجزا می شوند ولی پس از مدتی تمام مخاط معده از سلولهای گرانولوماتوزی پر شده و غدد در تحت فشار وارد آمده و کوچک می شوند و بالاخره آزردهای کمی کم به موسکولاریس مو کرده و تحت مخاط و ایاف عضلانی رسیده و آنها را از هم باز کرده و به پرده صفاق میرسد  
اپاندیس - اگرچه در صورت ظاهر سالم است ولی در آزمایش بافت شناسی آن از بین رفتن تشکیلات لنفوئید طبیعی و وجود سلولهای پلاسمالین جلب نظر می کند.

۸- کلیه - کلیه ها بندرت دچار آزردهای گرانولوماتوزی می شوند . و در موقع ابتلا بیشتر بافت انترستی سیل مورد حمله بیماری قرار میگیرد . و در اثر وجود ضایعات در قسمت انترستی سیل بیماری کلیه تحت فشار قرار میگیرند ولی به ضایعات گرانولوماتوزی مبتلا نمی شوند .

در کانونهای گرانولوماتوزی کلیه پولیمورفسم سلولر و وجود ائوزینوفیل لنفوسیت ، پلاسموسیت ، فیبروبلاست ، و سلول اشترنبرک مشهود میباشد  
۹- غدد ترشحی - غده تیروئید - بیماری هوچکین بندرت ممکن است که در غده تیروئید تمرکز یابد و در صورت وجود ضایعات آن با ضایعات اعضاء دیگر

فرقی ندارند ولی اغلب بواسطه توزم غدد لنفاوی در تیروئید فشار آمده و لبولهایش صغر یافته و ماده کلوئید درون وزیکولها نقصان می یابد.

**لوزالمعده** - آزرده گیهای لوزالمعده به آزرده گیهای لبولی و بین لبولی تقسیم می شود.

آزرده گی های بین لبولی خیلی زود نمایان شده و موجب کلفی جدار بین لبولی میگردد و مانند کلیه آزرده گی های دیگر دارای پولیمورفسم و سلول های لنفوسیت و اشترنبرک می باشد ولی گاهی هم سلولهای مشخص بیماری دورهم جمع گشته و اشکال محدودی ایجاد می کند

آزرده گیهای لبولی گاهی اولیه است و زمانی هم پس از مبتلا شدن جدارهای بین لبولی پیدا میشود گاهی هم در اطراف کانونهای گرانولوماتوزی ضایعات غیر اختصاصی مانند پانکراتیت پارانشیما توز دیده میشود

۱۰ - عروق - عروق لنفاوی مجاری لنفاوی که وارد غده شده یا از آن خارج میگردد نیز ضایعات مخصوص بیماری را داشته ابتدا جدارشان ضخیم شده و بتدریج مجرایشان مسدود میشود

ورید - جدار وریدها هم بنوبه خود ضایعات بیماری را میگیرند و ابتدا طبقه داخلی و بعداً طبقه وسطی و بالاخره طبقه خارجی آزرده میشود. گاهی در سطح داخلی جدار داخلی ورید ندول هائی شبیه به آسیب های سلولی دیده میشود اگر چه شراین در بیماری کمتر آزرده می شوند ولی باز تولید انفارکتوس اعضاء مربوطه را می نماید.

۱۱ - پوست - ضایعات اختصاصی - ضایعات گرانولوماتوزی در قسمت عمیق درم و در مجاورت فولیکولهای مو و غدد چربی و عرق بصورت انفیلتراسیون محدود مدور بیضی پیدا میشود

این ضایعه ممکن است که تا آخر کار بهمین صورت باقی بماند و یا برعکس پیشرفت کرده و از درم به بافت سلولی تحت جلدی برسد ولی در هر صورت در آن سلول هان اشترنبرک، لنفوسیت لنفو بلاست و مخصوصاً پلاسماسلها. سلولهای رتیکولار و هیستئوسیت دیده میشود

در پوست گاهی هم سلولهای درشت /توزینوفیل با سلولهای نامبرده دیده میشوند. اگر عده این سلولها زیاد باشد عارضه را گرانولوم ژیکا تنوسلولر

اٹوزینوفیلیک می نامند (پیک) عناصر دیگری که در ضایعات جلدی ممکن است بظهور رسد عبارتند از:

سلولهای لانگهانس، سلولهای کزانتوماتوز کاذب، بلورهای کلسترول، رشته های کولاژن که هر قدر مرض پیشرفت کند کلفت تر میشود. *Glycogen* خیلی زوددولی غدد عرق دیرتر خراب میشوند. عروق لنفاوی و خونی متسع و در جدارشان انفیلتراسیون بیماری ظاهر میشود

گاه اتفاق می افتد که ندولهای جلدی خاصیت ندولهای بیماری را نداشته و فقط در آن لنفوسیت و پلاسمالین دیده میشود (شکل اتی پیک) اما با پیشرفت بیماری بافت پولیمورف در پایی های پوست و طبقه زایای اپیدرم رسوخ کرده و طبقه شاخی که تامدنی سالم مانده بود از بین رفته و زخمی از خود بیادگار میگذارد

ضایعات اختصاصی در بیماری هوجکین فراوان و بصورت اگزاتم، پلاک های کپیر، پاپول اکزما ولیکن ظاهر میشود ولی در هیچیک از آنها سلولهای اشترنبرک نمیتوان دید. در جدار و زیکولها سلولهای خیز دار کم رنگ موجود و اطرافشان را سلولهای لنفوسیت و اٹوزینوفیل مانند غلافی فرامیگیرند اغلب ضایعات جلدی در بیمار تولیدخارش میکند که به *Lymphogranuloma pruriginosa* در بیمار معروفست ولی باید دانست که این عارضه همان است که *prurigo kreibich* گفته میشود و درلوسی هم دیده میشود *lymphadenitis*

## وجود بیماری هوجکین در حیوانات و طرز وقابلیت سرایت آن

وجود بیماری هوجکین در حیوانات - در حیوانات اگرچه بیماری هوجکین نادر است ولی برخی از پزشکان آنرا مشاهده نموده و پی به جزئیات آن برده اند *Mac Mahon* و *Stalker* سگی را مشاهده نموده اند که در ناحیه گردنش ندولهایی که به پوست چسبیده بوده وجود داشته در کالبد گشائی این حیوان ندولهای نامبرده به علت چسبندگی به بافت های مجاور تمیزشان مشکل. قوامشان در بعضی نقاط سفت و در نقاطی دیگر شل، سست و پنبه ای شکل بوده است. در آزمایش بافت شناسی علائم اختصاصی بافتی بیماری یعنی سلولهای درشت از نوع اشترنبرک ۲ یا ۳



هسته جلب نظر می کند ولی در بافت اثری از اتوزینوفیلی موجود نمیشد عروق بافت وسیع و جدارشان نازک ولی در کلیه آزمایشات اثری از باسیل کسوخ پیدا نکرده اند.

در سگی دیگر که در هنگام زندگی از اختلالات معدی و روده gastro intestinal ناراحت بوده است پس از مرگ در هنگام کالبد گشایی در آن آسیت و توموری مجاور پانکراس دیده شده. این تومور بطوری به پانکراس چسبیده بود که تمیزش از پانکراس کاری دشوار بوده است. تمام ندولهای لنفاوی مزاتریک حجیم و سخت و ندولهای ریزی ارزنی شکل در امتداد کبد، طحال، قله ریه دیده شده کلیه تغییرات کالبد گشایی نامبرده نمای بیماری هوجکین را در جلو چشم مجسم نموده است. در کبد کانونهای سلولی و یا فیبرو بطور پراکنده دیده میشود در کلیه بافتهای مورد مطالعه اثری از نکروز وجود ندارد در آزمایش بافتی سلولهای اتوزینوفیل، رتیکولوسیت، اپی تلیوئید، لنفوسیت، پلاسموسیت، سلولهای شبیه به اشترنبرک جلب نظر میکنند.

سلولهای نامبرده بیشتر در نواحی بافت شبکیه (reticulin) و مجاری عروقی متمرکز می باشد.

بیشتر آزردهای فیبرو در قسمت مرکزی و سلولی در قسمت محیطی دیده میشود. در کلیه آزردهای کبدی در داخل سلولهای کبدی که نشو و نمای کاملی نکرده اند پیگمانهای دانه قهوه سیاه و یا قهوه زرد رنگ جمع گشته اند. در ریه سلولهای شبیه به سلولهای لانگهانس دیده میشود طحال متورم و حاوی تغییرات بیماری هوجکین می باشد. توده های شکمی لیفی و شبیه بازردهای آماسی مزمن و دارای سلولهای اشترنبرک میباشد. در مغز استخوان سلولهای میلویت بخصوص از نوع اتوزینوفیل دیده میشود. Stalker معتقد است که آزردهای اصلی این حیوان بیماری هوجکین است و اینکه در بعضی قسمتها بخصوص در تومورهای شکمی سلولهای تیمیک وجود ندارد شاید بواسطه يك عفونت اضافی باشد که باعث شده مرض بطوری دیگر تظاهر کند

Sassane medlar در خرگوشی بیماری هوجکین را مشاهده نموده اند و فقط يك مرتبه هم توانسته از راه تزریق وریدی brucella abortus (بروسلا باحرارت کشته شده) خرگوشی را مبتلا سازند. خرگوش مورد آزمایش پس در

تزریق کم کم لاغر شده ولی پس از يك سال حالش خوب گشته و پس از سه سال که در تزریق گذشت در سال ۱۹۳۶ فوت می کند.

در کالبد گشائی تاشهای قهوه رنگی در ریه دیده می شود که نظایر آنرا در دود هلیز و دویطن هم میتوان دید. طحال، دوسوزمال، انتهای اپاندیس، مزاتر پانکراس، و حالب متورم می باشند. در مزاتر و بخش پیلورندولهای موجودند که در بعضی نقاط نمای بافتهای هوچکینی و در نقاط دیگر نمای لنفوسار کومی دارند. آزمایش خون قلب پس از مرگ ۷۲ درصد پولی نوکلئو ۸ درصد لنفوسیت و ۲۰ درصد مونوسیت نشان داده است.

در خالب چپ نقاطی جلب نظر می کند که در آنان بخوبی واکنش

*érythro leuco megacaryogenique* مشهود می باشد

نواحی کوچک خونساز در ندولهای لنفاوی طحال، اپاندیس دیده می شود. Dauts و Forbus در ۷ خوک سندریم رتیکولواندو قلیال شبیه به هوچکین دیده اند چه در آزمایش بافت شناسی طحال، کبد، مغز استخوان، کلیه پولی مورفیسم سلولر و سلولهای ائوزینوفیل پلاسмосیت، لنفوسیت، پولی نوکلئو، سلولهای ژانت دیده می شود

در این خو کهها دو دانشمند نامبرده شرح سیروزی مخصوص *Cirrhose* در *defrimont* در کبد می پردازند که *Stemer* نظیر آنرا در ناخوشی هوچکین گوشزد نموده است.

انتقال بیماری در حیوانات - در این باب آزمایشاتی متعدد بعمل آمده ولی متأسفانه از آنها به وجهی شایسته نتیجه بدست نیامده است و فقط *Longope* و *Delbet* تا اندازه در آزمایشات خویش پیش رفتی نموده و در حیوانات مورد آزمایش انتقال نموده اند.

دانشمندان نامبرده ندول لنفاوی بیماری را بصورت امولسیون در آورده و در جلسات متعدد در زیر پوست، قسمت قدامی بازوی میمونهای تزریق نمودند. یکمرتبه هم به جای امولسیون قطعات کوچک خود غدرا استعمال کرده اند (ندولها را قبل از استعمال کشت نموده و عاری از هر گونه میکروبی نموده اند). پس از يك ماه در کشاله ران در زیر بغل و گردن حیوانات غد د لنفاوی متورم و چون پس از یک هفته که تورم آنها کاملاً محسوس شد آزمایش بافتی نمودند.

هی پرپلازی عناصر لنفوئید، گشادی سینوسها و پرخشدن آنها از سلولهای رتیکولر در آنها مشاهده نموده اند در سینوسهای محیطی - proliferation reticulaire و در بافت سلولهای اپی تلیوئید و سلولهای غول یک هسته و رنگ پریده مشهود می باشد.

در پاره آزمایشات محلول امولسیون را به حیوانات خوراند و مشاهده نمودند که غدد لنفاوی تحت فکمی متورم می شوند ولی بعداً تورمشان از بین میرود Cunningham در میمون مورد مطالعه خویش نتیجه کار را چنین بیان می دارد در میمون اول که ندول هوجکینی را در پشت صفاق و طحال وارد نموده بودند در کالبد گشائی حیوان ابداً اثری از آزردهای هوجکینی نیافتند. در میمون دوم ندول را فقط در پشت صفاق وارد نموده در حیوان نه در هنگام زندگی و نه در هنگام کالبد گشائی آزردهای خاصی دیده نشد و در ۲ حیوان دیگر بافت هوجکینی را در زیر فاسیاسرویکال Facia cervical عمیق وارد نمودند در یکی از آن دو پس از دو سال آزردهای سلی مشهود شده ولی این پیش آمد را به امری اتفاقی تلقی نمودند

Steward و Dobson در ۱۹۲۴ ندولهای بیماری را در زیر پوست میمون وارد و آنرا مبتلا ساخته. بطور کلی طرز اثبات انتقال بیماری و آزمایشاتیکه در آن بعمل آمده است چنین بوده است.

در میمون اول (Macaque Rhesus femelle) ندول بیماری را که به ائوزینوفیلی دچار بوده تلقیح نموده است. و در آن عدد زیادی از گانگلیونهای لنفاوی متورم گشته و در یک ندول حفره دملی جلب نظر کرده که در اطرافش سلولهای غول و بیگانه خوار و لنفوسیت و پلاسموسیت مشهود بوده است و در ندولهای دیگر هم سینوسهای لنفاوی دشاره مراکز زایای آنها حجیم گردیده است در طحال حیوان کورپوسکولهای مالپیقی حجیم و مراکز زایایشان هی پرپلازی یافته است

در میمون دوم (Macaque Rhesus mal) هم از همان بیمار نامبرده بالا برای تلقیح بکار برده و در آن آماسهای استریتو کوکی دیده است که اصلاً ارتباط و تماسی با هوجکین نداشته است

در میمون سوم (Macaque Rhesus mal) ندول لنفاوی بیمار نامبرده را بصورت محلولی غلیظ در آورده و در طحال و غدد لنفاوی تلقیح نموده اند. حیوان تا يك سال حالت عمویش خوب بوده و بعداً که او را کالبد گشائی نمودند مشاهده کردند که در ناحیه تلقیح دملهایی که حاوی يك نماتود بوده است پدیدار گشته ولی ضایعات لنفو گرانولوماتوزی وجود ندارد

در میمون چهارم (Singe Bonnet) ندول بیماری را که ائوزینوفیلی نداشته است بصورت محلولی غلیظ در آورده و در طحال و غدد لنفاوی تلقیح نموده و ۴/۵ ماه بعد حیوان را مورد آزمایش و بررسی قرار داده و در آن هیچگونه تغییرات مرض خاصی را مشاهده نکرده است.

در میمون پنجم (Macaqu Rhosu) هم از تلقیحات حاصله آزرده گی اختصاصی بیماری را مشاهده نکرده است.

Cehevalier Bernard در نزد خو کچه های مورد آزمایش خود با جویکه ادنوپاتی های واضحی مشاهده ننموده است از نقطه نظر بافت شناسی ندولهای لنفاوی صفات هوجکینی را داشته اند

Steward قبلاً به موشی مرکب چین تزریق و در آن ایجاد بلوکاز سیستم رتیکولواندتلیمال می کند و بعداً پنبه را آغشته به محلول غلیظ بافت های هوجکینی می کند در حیوان وارد می کند ولی بهیچوجه از آزمایشات خود نتیجه نیسکو نمی گیرد.

Gianus و Netta در محلی که تلقیح بافت هوجکینی نموده است سارکوم مشاهده کرد

شاپمان Chapman معتقد است که راه موفقیت برای نیل به مقصود تلقیح بافتها هوجکینی به سگهای می باشد زیرا که این حیوان خود بدین بیماری دچار میشود ولی متأسفانه با تمام این آزمایشات هنوز توفیق نیافته اند که هوجکین انسان را به حیوانی انتقال دهند

Doan و Hoster و Schumbacher محلول غلیظ بافت هوجکینی را به ۶۶ خو کچه از راه تحت جلدی و ۳۰ جوجه و ۸ خرگوش از راه ورید تلقیح نموده اند و بعداً تمام حیوانات مورد آزمایش را کالبد گشائی نموده و فقط در یکی از خو کچه ها ۸ ماه پس از تلقیح در کبدشان آزرده گی فیروزه جکینی را مشاهده نموده اند

Twort پس از ۶ سال آزمایش بدین نتیجه رسید که کلیه حیوانات از راه تلقیح و سرایت مبتلا به هوجکین میشوند. راه تلقیح خواه جلدی یا وریدی، خود غده یا محلول غلیظ آن باشد فرق نمیکند و اگر هم در حیوانات مورد آزمایش تغییرات بافتی دیده میشود غیر از يك آماسهای معمولی بیش نیستند

Wachmuth محقق داشته است که تغییراتی که در اثر تلقیح بافتهای هوجکینی در حیوان مورد آزمایش بظهور میرسد مانند تلقیح يك غده لنفاوی عادی می باشد یعنی ابتدا مرکزها نکرور پیدا کرده و بعداً بافت همبند پرسیلول می شود. infiltration cellulaire و بطور کلی ساختمان خود غده تغییر پیدا می کند. غیر از تلقیح بافتهای هوجکینی خون بیمار را به حیوانات بخصوص در داخل صفاق وارد می نمایند. در حیوانات تورم، احتقان، خونریزی کبدی، طحالی و غده فوق کلیوی، و گشادی زیاد عروق باب و کانونهای نکرور مشاهده نموده اند چیزیکه در این حیوانات جلب نظر می نموده وجود سلولهای ماکروفاژ و پولی نوکلر در اطراف کانونهای نکروزی می باشد

در طحال يك حیوان که خون بیماری بدان تزریق شده بود ندولهای دیده شده است که مرکزها چرک سترون و اطرافشان سلولهای شبیه به سلولهای اشترنبرک وجود داشته است

از تزریق ادرار هم نتیجه کار همان مانند تزریق و تلقیح خون می باشد و علائم خاصی ایجاد نمی کند

انتقال بیماری به جنین حیوانات - Bechtel Hoster از وارد نمودن بافت هوجکینی در جدار Chorio allantoide و بشین تخم مرغ - کرچ نتایج زیر را مشاهده نموده اند

۱ - با وارد نمودن بافت هوجکینی مرغ و میر جنین بمراتب زیادتر از موقعی است که بافتهای سارکومی و یا کارسینومی و یا ادنیت های غیر اختصاصی بسکار می برند

۲ - اگر پس از وارد نمودن بافت هوجکینی در جنین آنرا پی در پی به جنین های دیگر انتقال دهند نتیجه عمل مانند موقعی است که بافتهای سرطانی استعمال می نمایند

۳ - مانند بافت های سرطانی پیوند بافت هوجکینی عروق دار نیست و پیوند

کوچک می شود کم کم از بین میرود karnofsky و parissette و patterson آزمایشات فوق را با تومورهای ویروسی و غیر ویروسی نموده و معتقدند که غیر از یک مورد از وارد نمودن بافت در جدار ( کوریوالانتوئید ) نتوانسته اند نتیجه بدست آورند ولی ندولهای لنفاوی و تومورهای حاصله آنها در کانون تلقیح حلقه خیز داری تولید می نمایند . بطور کلی از آزمایشات حاصله بدین نتیجه رسیده اند که : بافت بیماری هوجکین چون در جدار کیسه کوریوالانتوئید وارد شود واکنشی شدید تولید می کند .

انتقال بیماری بانسان - انتقال بیماری هوجکین از انسانی بانسان دیگر نادر است و در عالم طبابت غیر از چند مورد که در زیر شرح داده می شود چنین سرائتی صورت نگرفته است

۱- آسیمیانی که مامور آزمایش ادرار بیماران و ترشح مجرای بینی آنان بوده بدین بیماری دچار و پس از یکماه فوت می کند و آزر دگی های هوجکینی کاملاً در آن دیده شده است

۲- جراحی در هنگام برداشتن غده لنفاوی بیماری انگشتش مجروح و پس از چندی دچار تب remittan و عرق شدید می گردد و آدنوپاتی های متعددی پیدا می کند از آزمایش غدد لنفاوی بیماری هوجکین در آن محرز می گردد . ندولها را کاملاً برمی دارند و معالجه شدید ارسینکی از آن می نمایند و پس از پنج ماه بهبودی کامل پیدا می کند

۳- Horda در هنگام عمل بیمار مبتلا دچار بیماری با سرعت شدیدی در آن پیش میرود

۴- Winkelbauer و Priesel در کودکی جدیدالولاده که مادرش در هنگام آبستنی دچار به لنفوگرانولوماتوز بوده است بیماری مشاهده نموده اند

۵- vonbraitenberg ناخوشی هوجکین عمومی بخصوص آزرگی کبدی را در جدیدالولاده مشاهده نموده در صورتی که مادرش در صورت ظاهر اثری از بیماری نداشته است .

Tyzzar بافت های لنفومی زیادی را autoinoculation نموده است . در دختر جوانی ۱۷ ساله یکی از ندولهای خودش را در مواضع مختلف وارد نموده

ولی در مواضع تلقیح آزرده گی خاصی را مشاهده نموده است . این دانشمند معتقد است که خون مبتلایان لوسمی را اگر در زیر جلد خود بیمار تلقیح نمایند در مواضع تلقیح سفتی و سختی ایجاد می شود که پس از مدتی از بین می رود در لنفوم ها با وجودیکه اغلب اعضاء و جوارح پر از سلولهای توموری هستند در صورت ظاهر تومور و ندول درشتی تولید نمی نمایند و این خود ثابت می کند که بعضی بافتها برای دچار شدن به متاستاز مصونیت دارند و این سلولها که در شرایط عادی قادر بایجاد کانونهای جدیدی در اعضاء نمی باشد در اثر عاملی مختلف و تغییر پیدا کردن تعادل immunologie میتوانند تومورهائی پراکنده بوجود آورند

### باکتریولوژی

ندولهای لنفاوی در مقابل هجوم میکرو ارگانیزم های مختلف مراکز و ایستگاه های دفاعی مهمی محسوب می شوند از این جهت است که باکتریهای مختلف در آنان کشت میشوند . Blomfield در ندولهای لنفاوی متجاوز از ۲۹ نوع باکتری مشاهده نموده است و از این رو معتقد است که در بیماری هوجکین نمیتوان باکتری خاصی را سبب بیماری دانست و برای اثبات ادعای خویش ندولهای لنفاوی ده بیمار مبتلا به هوجکین و ۲۰ بیمار مبتلا به لنفوماتوز و ده بیمار مبتلا به سرطان های لنفاوی را مورد آزمایش قرار داده است در بیمار مبتلا به هوجکین و ۱۸ بیمار دیگر میکروبهای دیفترئیدی پیدا نموده است و در موارد دیگر باسیل های انا اروبی یافته است ولی در خون مبتلایان به بیماری هوجکین بواسطه میکروارگانیزم های نامبرده تغییراتی از قبیل مصونیت مشاهده نکرده است وقتی به حیواناتی که تلقیح نموده فقط مصونیت های خفیف وزود گذری مشاهده کرده است

میکروارگانیزم های مختلف در ندولهای بیماری هریک بنوبه خود ارزشی خاص دارند بخصوص که اگر فرضیه Fitchett weidman را قبول نمائیم فرضیه Fitchett weidman اشخاص و ندول لنفاوی آنها بواسطه ساختمان خاصی که دارند بواسطه میکرو ارگانیزم های مختلف از قبیل سل ، باسیل دیفترئید و یا عاملین دیگری زمینه خوبی برای پرورش بیماری هوجکین پیدا می نمائند برخی از پزشکان ملتقدند که بیماری هوجکین یک هیپرپلازی لنفوبلاستوماتوز

می باشد و بواسطه هر گونه عفونت مرضی آشکار می شود.

بطور خلاصه میتوان گفت باسیل کوخ و کو کسی های مختلف و دیفتروئید فونگوس، لوور، اسپیروکت، بروسلا، ویروس در بروز بیماری دخالت دارند ولی ارزش حتمی آنها محقق نیست Murray گذارش داده که آزمایشات Delbet نشان می دهد بیماری هوجکین بواسطه باسیلهائی خاص پیدا می شود که اگر آنرا به حیوانی تلقیح نمایند در حیوان غدد لنفاوی تورم می یابند Abram در خون بیماری يك میکرو کوکوس گرام نگاتیف پیدا کرده که با تلقیح آن به سگ غدد لنفاوی سگ متورم می شود ولی معتقد است که این میکرو کوکوس عامل گنده agent infectant ثانوی می باشد و در هنگامی که این عفونت در بدن مستقر می شود غدد لنفاوی حجمشان کاسته می شوند ولی به محض اینکه در خون آنها از بین رفته یعنی عفونت ثانوی رو به بهبودی گذاشت مجدداً غدد لنفاوی متورم می گردند.

Billings و Rosénow معتقدند که کو کسی ها بیشتر در ندولهای لنفاوی موجودند که از دیرزمانی گرفتار شده اند در صورتیکه باسیل در غددی پیدا میشوند که تازه دچار شده باشند Litterer گذارش داده است که استافیلولوک آلبوس بطور حملاتی در بیمار پیدا می شود.

Twort در ۶۱ بیمار خود انواع میکروب و باسیل یافته است ولی هیچیک از آنان بطور ثابت در همه بیمارانش وجود نداشته است.

Parker و Jackson باسیل گرام پوزیتیف gramme positif (اناروبی که گاز ایجاد می نمایند) در ندول لنفاوی و خون بیماران در هنگام تب های حاد مشاهده نموده اند.

بطور کلی آنچه را که در بافتهای لنفو گرانولوماتوزی پزشکان فن یافته اند عبارتند از:

- ۱ - باسیل دیفتروئید (coryne bacterium Hodgkini) بین سنین ۱۹۱۱ - ۱۹۱۵ Yates و Bunting در کشت های غدد لنفاوی بیماری هوجکین دیفتروئیدهائی یافته اند که در مقابل اسیدها مقاومت نداشته ولی در آنتی فورمین مقاومت می نمایند شکلشان نازک انتهایشان مدور می باشد و ممکن است که باشکال مختلف از قبیل Coccoide و bacillalire و filamanteuse در آیند. دانشمندان



نامبرده توانسته اند که با تزریق آنان به حیوانات تغییراتی مخصوص در غدد لنفاوی آنان بدهند که از هر حیث شباهت به تغییراتی دارد که در بیماری هوجکین در غدد لنفاوی مشهود است یعنی سلولهای اند و تلیال تکثیر یافته و استروما زیاد شده و تصلب دور غددی و ائوزینوفیلی پیدا نموده اند و از طرف دیگر در خون حیوانات مورد آزمایش همان تغییرات خون انسان را مشاهده نموده اند. ولی پس از یکسال گذارش داده اند که در حیوانات مورد آزمایش با وجودیکه تغییرات مشخص بیماری هوجکین را دیده اند پس از مرگ در کالبد گشائی آنان کانونهای نکروز و چرکی دیده اند.

Rosénov Billings و برخی دیگر از پزشکان فن در کشتنای ندولهای لنفاوی ارگانایسمهای دیفترئوئید یافته اند و بعضی از آنها این میکروبها را در یک بیماری بعنوان آنتی ژن استعمال کرده و نتیجه مثبتی گرفته اند که در مبتلایان به بیماریهای ادنوپاتیهای دیگر منفی بوده است ولی بر خلاف آنچه را که یاتس و همکارش Bunting متوقع بودند این دانشمندان نتوانسته اند با تلقیح به حیوان ایجاد بیماری در آنها بنمایند و فقط بدین نتیجه رسیدند که این میکروارگانایسمها تمایل زیادی بدستگاه لنفاوی دارند و در کلیه آزمایشات خود در دستگاههای لنفاوی انفارکتوس، اسکروز ساده و ائوزینوفیلی یافته اند.

Smith با کشت خالص ندولهای لنفاوی ۴ بیمار خود میکروبهای دیفترئوئید یافته است ولی با تلقیح آنان به حیوانات نتوانسته بیمار را ایجاد نماید و اگر هم ضایعه اختصاصی نبوده است. این دانشمند معتقد است که در کشتهائی که اطباء بکار میبرند استرونی کاملی وجود ندارد Cuninghham با نظریات فوق بکلی مخالف و دیفترئوئید را عامل بیماری نمی داند چه او با طرقی که (طریقه معمولی، طریقه Routine) بکار برده است نه در غدد لنفاوی مبتلایان هوجکین و نه در غدد لنفاوی عادی توانسته است این میکروارگانایسم را بیابد و بالاخره بدین نتیجه رسیده است که ضایعات حاصله در میمونها مانند ضایعات موجوده در انسان نمی باشد و امولسیونهای مختلفی که در بیماران گوناگون تهیه شده ایجاد نکروز در بافت لنفاوی می کنند و اگر تزریقات رابی در پی انجام دهند نکروز حاصله در اثر واکنش انافیلایکتیک پدیدار می گردد.

Fox میکروبهای دیفترئوئید را در بیماری هوجکین، در ورم مفصل اتروفیک

مزمّن ، در سرطان متاستاتیک پیدا کرده است که از نقطه نظر ساختمان ظاهری و کشت ارزش میکروب شناسی ندارد

Hamsman و Rohner و Baldrige در ۳ - ۶ مرتبه در بیماران مبتلا به مونونوکلئوز انفکسیوز موفق به کشت میکروبهای دیفترئوئید شدند و ثابت داشتند که این میکروبها برای خو کچه‌ها بیماری‌زا نمی‌باشند و چون به عنوان آنتی ژن استعمال نمایند آزمایش نتیجه مثبتی نخواهد داد

Twort پس از یک سلسله آزمایشات دقیق خود نتوانسته است که میکروبهای دیفترئوئید را در بیماران خود بیاید

Stewart در ۵ بیمار خود چهار مرتبه نتوانسته است میکروبهای دیفترئوئید را بیابد ولی در سرم خون مبتلایان موفق به کشف اگلوتینین Précipitine و Corps de fixation de complement و یا مواد bacteriotropique این میکروبها نگشته است و با اضافه با تلقیح کشت آنها در حیوانات مورد آزمایش آزردهائی خاصی نتوانسته است تولید کند و فقط در آنها بی‌اشتهائی - ضعف شدید ، انمی مشاهده کرده است .

خلاصه بادلای فوق نمی‌توانیم میکروبهای دیفترئوئید را در ایجاد بیماری دخیل بدانیم

۲- اسپیروکت - white و Prosscher در ۱۹۰۷ در مورد بارنگ آمیزی گیمسا در نسول لفاوی بیماران اسپیروکت دیده‌اند که شباهت زیادی با اسپیروکت شومان داشته است ولی سایرین مانند Mac callum و Longope با این نظریه موافق نمی‌باشند . این دانشمندان در لامهائیکه با قره رنگ آمیزی کرده‌اند رشته‌های باریک خمیده با انتهای نوک تیز و نقطه دیده‌اند که در غدد عادی هم میتوان یافت هیچگونه ارزش میکروب شناسی ندارد

۳ - قارچ - اغلب پزشکان بواسطه وجود بعضی علائم از قیبل انوزینوفیلی ، تب راجعه ، ادنوپاتی ، عاقبت شوم بر آن شدند که علت بیماری را فونگوس ، لوور بدانند ( fungus و levure ) چه این عاملین بیماری‌زا تولید آزردهائی گرانولوماتوزی می‌کند

گاهی بیماری‌ها و جکین با بیماری Torulasis همراه می‌باشد . بدین بیماری بیشتر سالمندان و مردان دو برابر زیادتر از زنان دچار می‌شوند . دوره بیماری

بیشتر ۶ ماه و بندرت ۲ - ۴ سال می باشد و بنوعاً بصورت يك صئثزئث مزمن متظاهر و بعداً تولید ندولهای گرانولوماتوزی ارزنی شبیه به توبرکول تولیدمی نمایند .

در يك بیمار مبتلا به هوجکین آزردهی Torula دیده شده است و در بیماری دیگر در طحال آزردهی حاصله از Torula و در ندولهای لنفاوی آزردهی گرانولوماتوز موجود بوده است . عدم موفقیت در پیدا کردن لوور ( Torula ) در آزردهیهای هوجکینی دلیل نمی شود که منکر تولید لنفو گرانولوماتوز بواسطه لوور تورولا شویم Cohen در تحقیقات که نموده بدین نتیجه رسیده که در ۷۰ بیمار مبتلا به تورولا ده درصد بیماران بیماری هوجکین هم داشته اند ولی باوجود این هنوز رابطه صحیحی بین این دو بیماری وجود ندارد و نمی توانیم یکی را زائیده دیگری بدانیم

*Moriliase visceral* - برخی از پزشکان در پاره از بیماران مبتلا به مونیلیا در اطراف کانونهای مرض سلولهای شبیه به سلولهای اشترنبرک دیده اند Swezey - در يك بیمار هم آزردهی هوجکینی و هم آزردهی آمیبی مشاهده نموده ولی بعداً معلوم شد که سلولهای را که به حساب سلول اشترنبرک گذاشته بوده است آمیبی بیش نبوده که از وضعیت کروموزوم و عده کروموزم ها کاملاً از هم متمایزند زیرا که در آمیب هسته کوچک و جدارش در تمام دوره تقسیم موجود و رشته رنگین در سطح داخلی آن موجود است که از سانتروزم ها مجزا میباشد و باضافه کروموزم آن ۶ - ۸ است در صورتیکه کروموزم های سلولهای انسانی ۴۸ - ۲۴ است

ربرتسون و یونکسلول های اشترنبرک را بواسطه شکل خاصی که دارند بیگانه خواری محسوب نموده و از این رو معتقدند که اسپروزوئر هائی در خود جای میدهند در سال ۱۹۱۳ ناتوانی و فرانشینی پروتوزوئی مخصوص در خون محیطی و در کبد بیماری مشاهده بنام *Hemocytostozoom braziliens* نامیده اند این پارازیت داخل و یا خارج سلولی و دارای يك یا دو توده کروماتین می باشد Brusa یکنوع پروتوزوئر پولیمورف دیگری گاهی هوموژن و گاهی بادو توده و یا با کروماتین گرد یا بیضی خارج یا داخل سلولی بانداژه ۲ ، ۴ میکرون یافته است که شباهت زیادی *Hisotoplasma capsulaire* داشته است

اخیراً از آنکارا گزارشی رسیده در مردی ۳۸ ساله که از تب و هذیان شاکه و عظم طحال و ادنوپاتی داشته است آزمایش بافتی غدد لنفاوی بیماری هوجکینی و آزمایش پونکسیون طحال آزرده گی *Histoplasma capsulari* را محقق داشته است .

در سال ۱۹۲۳ Hank و kuczynski گانگلیوم مریضی را برداشته و در الکل و سوبلیمه و مایع Zinker ثابت و بطریق گیمسارنگ نمودند و مشاهده کردند که در داخل پروتوپلاسم سلول های اشترنبرگ تشکیلات لنفی باریکی (filament) و دانه های گره مانند چون زنجیر پشت سرهم (Rosette) موجود است از این رو آنها را قارچی تصور نمودند

ولی فعلاً پزشکان معتقدند که آنها تشکیلات قارچی نیستند چه اگر قارچ باشد هر قدر که در سلول زیاد شوند هسته سلول کوچکتر می گردد در صورتیکه در آزمایش بافتی عکس این است یعنی هر قدر که آنان زیاد شوند هسته درشت تر می گردد

بطور کلی لوورها (۱۷ مرتبه در ۳۳) در حیوانات ضایعات گرانولوماتوز تولید می کنند ولی در سرم خون بیماران که این لوورها را یافته اند آنتی کوری نیافته اند

اغلب از پزشکان فن در تحقیقات و آزمایشات عدیده خود بدین نتیجه رسیده اند : اگر چه شباهت زیادی بین آزرده گی های قارچی و لنفو گرانولوماتوزی موجود است ولی باز اختلاف زیاد است چه بسا بیماران هستند که ابداً در غدد لنفاوی شان اثری از آنها نمی توان یافت و برعکس اشخاصی سالم هستند که قارچ را در غدد لنفاوی شان می توان جست

۴ بروسلا *Brucella* - پارسون *parsons* و پستون *poston* در بعضی موارد مشاهده نمودند که بیماری هوجکین با عفونت های بروسلا همراه است از این رو معتقدند که بیماری بروسلا مزمن همراه با ادنوپاتی *brucellose chronique du type glandulaire* چه از نقطه نظر آسیب شناسی و چه از نقطه نظر کلینیکی با هوجکین متشابه است *wise* و *poston* در ۱۴ بیمار مبتلا به هوجکین *organism brucellaire* یافته اند که در خون یا غدد لنفاوی بیمار زیست می کرده است .

کشت هائی بروسلا در آنان بدست آمده بیشتر از بیماران تب دار تهیه شده است.

Grunter و Forbis که در يك آزمایشگاه کار می کرده اند در چهار مورد این دو بیماری را باهم یافته اند.

Bernreiter در يك بیمار مبتلا به لنفو گرانولوماتوز و اکنش جلدی بروسلاي مثبت مشاهده نموده که آگلوتینین بروسلا با عیاری نسبت به سال وجود داشته. در این بیمار در مان با سولفانیل امید و ترانسفوز یون موجب افزایش وزن و خوبی اشتها بیمار شده است

Lehman و Burges خون سه بیمار را کشت نموده و فقط در يك مورد بروسلا جسته اند

Blomonfield معتقد است که نمای بالینی بیماری هوجکین و بروسلا تمیز شان از هم پیوسته آسان نیست چه خصوصیات بالینی از قبیل ادنوباتی، تب مواج اسپلنومدالی و ائوزینوفیلی در هر دو ممکن است موجود باشد

Poston و Waiss در بیماری هوجکین در مان بروسلا را یعنی سولفانیل امید بکار برده و موجب کاهش عظم غدد لنفاوی گشته اند

در آزمایشات جدید معلوم شده organism brucei که در بیماری هوجکین یافته اند دارای کپسول بوده و از نقطه نظر آنتی ژنی هم با آنچه که در لا بر اتوار دیده می شود متفاوت است

بطور کلی اغلب از پزشکان فن معتقدند که کشت های بروسلاي در بیماران اغلب نتیجه منفی داشته و از این جهت باید دخالت بروسلا را در ایجاد بیماری باشک و تردید تلقی نمود

باسیل سل - در باره سل و لنفو گرانولوماتوز و ارتباط آن دو بهم بقدری مقالات و کتب نوشته شده که در این مختصر نمی توان حتی نامی از آنها بردوبکایک آنانرا مورد بررسی و مذاقه قرار داد و در باره آنها نظری کامل داد. چون از نقطه نظر بالینی و آسیب شناسی شباهت آنها بهم نزدیک است

عده از دانشمندان بر آن شدند که علت لنفو گرانولوماتوز را آزر دگی سلی بدهند. اشتراک کسی است که در این ادعا اولین مرتبه پیش قدم بوده ولی بعداً نظریه اش مورد تنقید علماء فن قرار گرفته است

پس از اشتربرك فرانكل و موخ در این باب سروصدائی بلند کرده و در ندولهای لنفاوی باسیلهای گرام مثبت دانه gramme positif granuleuse پیدا کرده اند و آنانرا نوع خاصی از باسیل کوخ دانسته اند ولی بعداً چون ادعای خود را خوب باثبات نرساندند باز این فرضیه کم کم از سر زبانها افتاد تا اینکه مجدداً پس از مدتی Esperance قرابت این دو بیماری را در مشاهدات خود ذکر کرده اند.

بطور کلی برای روشن شدن موضوع ما در زیر عقاید و فرضیه های گوناگون را که تا کنون پزشکان گفته اند می نگاریم

۱ - علب بیماری هوچکین سل است و بیماری را واکنش غیرعادی typique باسیل سلی میتوان دانست

۲ - بیماری هوچکین بواسطه سم باسیل کوخ پیدا می شود که درمر کزی خاص وجود داشته ولی نموی نداشته و پیشرفتی نمی کند. اگر در بیماران مبتلا به هوچکین در آخر کار آزرده گی سلی می بینیم بواسطه این است که کانونهای اولیه مخفی در دوره آخر بیماری اشتعال می یابد

۳ - بیماری هوچکین توموری است و باسیل کوخ در ایجادش دخالت تام دارد

۴ - باعناصر Virus filtrant tuberculeuse بیماری هوچکین تولید می شود

۵ - سل در بیماران مبتلا به هوچکین زمینه مساعد پیدا می کند. مسلولین پیر که شفایافته اند و دچار به بیماری هوچکین شده اند چون سیستم رتیکولر و آند و تلمیالشان آزرده شده است بیماری سل در آنها مشتعل میشود

۶ - از نقطه نظر میکروسکوپی شکل های پرپلاستیک ندول لنفاتیک سلی يك آزرده گی لنفو گرانولوماتوزی می باشد

۷ - سل در مرتبه ثانوی پیدا می شود و مولد بیماری هوچکین نمی باشد

پزشکان برای اثبات فرضیه های نامبرده دلائلی آورده اند که عبارتند از:

۱ - در وابق فامیلی مبتلایان بسل فقط ۱۵ درصد آزرده گی هوچکینی

دیده شده (Ziegler در ۶۴ بیمار ۹ مرتبه و uddstromer ۲۵/۵ درصد)

۲ - قبل از ابتلاء به بیماری هوجکین اغلب بیماران با مسلولین سروکار نزدیک داشته اند

۳ - آزرده گی بافت شناسی در هر دو شباهت تام دارند

۴ - در ندولهای هوجکینی باسیل اسیدورزیستانت زیاد دیده می شود

۵ - بیمارانیکه با بافتهای هوجکینی تلقیح شده اند دچار بازرده گی سلی گشته اند

۶ - تمیز آزرده گی سلی که از تلقیح بافت هوجکینی تولید می شود از آزرده گی های سلی عادی چندان آسان نیست

۷ - فورمول خون مسلولین با مبتلایان هوجکین تقریباً یکسان است

۸ - مشی بالینی ( تب کم ، نقصان وزن ، ضعف ، انمی ، کاشکسی ) شبیه به سل است

۹ - چون بیماری هوجکین عاقبت وخیمی دارد قرابتش باسل مجرزا است

۱۰ - تبدیل شدن بیماری Boeck و Besnier به بیماری هوجکین خود دلیلی بارز بر قرابت دو بیماری باشد ولی پزشکان دیگر با فرضیه ودلائل فوق مخالف و آنانرا بطریق زیر رد مینمایند

۱ - باوسائل بهتری که امروز در دسترس عموم است بیماری سل در کشور راقیه خیلی کم شده است در صورتیکه عده بیماران مبتلا به هوجکین علاوه بر اینکه نقصان نیافته اند زیادتر هم شده است

۲ - چه بسا بیمارانی هستند که در دوره زندگی اصلاً با بیماری مسلول آمیزش نداشته ولی بدین بیماری گرفتار شده اند

۳ - از نقطه نظر آسیب شناسی اختلافی واضح بین سل و لنفو گرانولوماتوز موجود است و اگر بعضی اوقات آنها را هم شبیه می بینیم بواسطه این است که در کانو نه های سلی اولیه مگاکاریوسیت که شباهتی تام با سلول اشترنبرگ دارد جمع می شود

۴ - وجود میکروبهای اسیدورزیستانت در بیماری هوجکین دلیلی متقن نمیباشد چه غدد لنفاوی در حقیقت ایستگاه و توقف گاه باسیلهای مختلف میباشند و هیچ استبعاد ندارد که این باسیلها در غدد لنفاوی دیده شود

۵ - همیشه از تلقیح بافت‌های هوجکینی سل پیدانمی‌شود و چه بسا اتفاق می‌افتد که حتی از تلقیح غدد لنفاوی هم که عاری از هر گونه مرضی بوده‌اند آزر دگی‌های سلی دیده می‌شود

۶ - خون بیماران همیشه شباهت تامی با مسلولین ندارد بلکه اختلاقی هم دارند چه در بیماری هوجکین پلاکت‌ها افزایش می‌یابند در صورتیکه در سل نقصان می‌یابد (Buntiang)

۷ - هیچ شکمی نیست که عده زیادی از مسلولین بهبودی حاصل می‌یابند در صورتیکه این علاج در بیماری هوجکین امری نادر بلکه محال می‌باشد.

۸ - بیماری شومان ابتدا ارتباطی با سل ندارد که چون تبدیل به لنفو گرانولوماتوز می‌شود دلیلی بیاوریم که سل و لنفو گرانولوماتوز بهم ارتباط دارند

Parker و Jackson در مشاهدات خود ۲۰ درصد بیماران را با سل همراه دیده‌اند. Lubarsch معتقد است که سل و لنفو گرانولوماتوز با هم زیاد دیده می‌شوند در صورتیکه Lemon و uddstromer با این نظریه مخالف و معتقدند که سل در بیماران مبتلا به لنفو گرانولوماتوز زیادتر از اشخاص عادی دیده می‌شود زیرا که این دانشمندان در ۲۰۳ بیمار ۶ مسلول و در ۴۰۰ اتوپسی ۱۹ مسلول مشاهده نموده‌اند در صورتیکه ۱۴ درصد مبتلایان به کانسرو ۱۷ درصد مبتلایان به لنفوم‌های دیگری مسلول بوده‌اند بر حسب آماری هم که در ایران بدست آمده در یکصد بیمار مبتلا مورد مطالعه فقط ۴ نفر مسلول بوده‌اند (دکتر آرمین)

بطور کلی باسیلهای سلی که در ندولهای لنفاوی گرانولوماتوز دیده شده‌اند بصورت زیر دیده شده‌اند

۱ - باسیل سلی تغییر نیافته انسانی - اگرچه یک عده از پزشکان وجود این باسیلهارا امری عادی میدانند ولی اکثر پزشکان معتقدند که در آزمایش مستقیم و یا غیر مستقیم بافت‌های گرانولوماتوزی هیچگاه باسیل کوخ نوع انسانی ندیده‌اند

۲ - باسیل سلی تغییر یافته - در آزمایش بافت‌هایی که قبلاً تهیه نشده باشد هیچگاه این نوع باسیل دیده نمی‌شود ولی پس از حل کردن آنها در آنتی فورمین گرانول و باکتریایی دیده می‌شود که گرام مثبت بوده ولی در مجاورت اسید مقاومتی نشان نمیدهد و آنها را بیشتر در غدد لنفاوی می‌توان دید ولی چون خیلی کوچک هستند آشکار نمودنشان دشوار است



بافت مورد آزمایش را در مقداری آب مقطر ریخته و پنج برابر آن آنتی فورین (محلول ۴۰ درصد آب ژاوال و سود) میریزیم و ۲ - ۳ ساعت در ۳۷ درجه میگذاریم تا بکلی آبکی شود بعداً سانتریفوژ نموده و رسوبش را جدا کرده آزمایش می نمائیم یا اینکه بافت مورد آزمایش را در روی سطح لوله که لیگروئین دارد گذاشته و پس از نیم ساعت از رسوب قسمت تحتانی آن روی لام می مالیم و لام را ۲۴ - ۴۸ ساعت در حرارت ۳۸ درجه می گذاریم و با محلول مخصوصی (محلول الکلیک اشباع شده بسود و متلین ده سانتیمتر مکعب و اسیدفیک دو درصد ده سانتیمتر مکعب) رنگ آمیزی نموده بعداً لام را با محلول یدیدوره شسته و یک دقیقه در محلول اسید نیتريك ۵ در صدوده ثانیه در محلول اسید کلریدريك ۳ درصد میگذاریم و بالاخره با الکل میشوئیم. با این طریقه چندین بار گرانولاسیونهای شبیه گرانولاسیون کوخ یافته اند که باسیدهای است گرم منفی بزرگتر با سیل کوخ ولی در مقابل اسید مقاومتی ندارد

واکنش جلدی و توبر کوکین - در اغلب از مواقع کوتی را کسیون و انترا در مورا کسیون در تمام دوره بیماری منفی می باشد حتی در مواردیکه آزرده گی سل و لنفو گرانولوماتوزی باهم باشد. در حین بیماری انرژي موجود است که فقط از نقطه نظر مدت و دوره با انرژي که در سرخک و سیاه سرفه می بینیم فرق دارد. برخی از پزشکان معتقدند که در ادوار مختلف پیشرفت بیماری واکنشهای نامبرده ممکن است تغییر یابد

ویروس و *Teste de Gordon*. گوردن و همکارانش برای اولین مرتبه ب فکر افتادند که شاید علت بیماری هوجکین ویروسی باشد. از این نقطه نظر با مراقبت کاملی نسلهای لنفاوی را بصورت امولسیون درآورده و از راه داخل صفاقی و تحت جلدی به حیوانات مختلف بخصوص میمون تلقیح نمودند ولی از آزمایش خویش بهره نیافتند. پس از مدتی که آزمایشات خود را تکرار و تکمیل نمودند نسلها را از راه تحت جلدی به خرگوشی تلقیح نمودند پس از ۵ - ۸ روز مشاهده کردند که در ناحیه تلقیح آماسی پدیدار می گردد که بعداً کم کم از بین میرود. در نسلها هم تغییرات غیر اختصاصی همراه اسکالررز دیفوز و اتوزینوفیلی پیدا می شود.

تست گوردن و ایجاد آنسفالیت در خرگوش - گوردن ابتدا نسلهای لنفاوی

بیماری را گرفته و خوب له نموده و پس از نگاهداری در سردخانه refrigerator در داخل مغز خرگوش تلقیح نموده است. ۲-۶ روز پس از تلقیح در خرگوش صلابت عضلانی (rigidité musculaire)، اسپاسم، پارالیزی، لاغری تدریجی و بالاخره مرگ ظاهر گشته است. ولی در خون و مغز حیوان باکتری نتوانست بیابد و فقط چیزیکه در کالبد گشائی جلب نظر کرد آزردهای زیر بوده است.

۱- سلولهای پورکنز کاملاً از بین میروند

۲. در ناحیه قشر پورکنزی را کسیون گلیسyal reaction جلب نظر می کند

۳. در دور عروق iufiltration دوررگی بصورت لك نمایان میگردد

۴. در پردههای مغز واکنشی خفیف دیده میشود

در ۶۰-۷۰ در صد بیماران باطریقه فوق در خرگوش واکنشهای نامبرده را می توان بوجود آورد ولی ندولهای لوسمی لنفوئید، لنفوسارکوم، سارکوم ملانیک، سارکوم periostal، کارسینوم، توبرکول اندوتلیال، ادنیت های مزمن فقط به نسبت ۲ درصد ایجاد این واکنش را مینمایند بعداً گوردن تا اندازه بکار خویش توفیق یافت برای تعیین جنس و ماهیت عاملین مولد آنسفالیت طرز و روش کار خود را تغییر داد و ثابت داشت که اگر ندولهایی را که بطرز بالا تهیه میکنند خشک سازند قدرت بیماری زای آنها افزوده می شود و تا دو سال خاصیت خویش را در بر نگاه خواهند داشت ۲. تمامی عاملین بیماری را در مقابل سرما و حرارت ۶۵/۵ مدت ۳ دقیقه مقاومت میکنند در صورتیکه در مدت ۳ دقیقه در ۷۰ درجه حرارت قسمتی از آنان بی اثر می مانند و در ۱۰۰ درجه حرارت و مدت ۴ دقیقه بکلی اثر خود را از دست می دهند

۳. نگاهداری فرآوردهای نامبرده در آبگوشت suspension en

bouillon بهتر از آب مقطر است و عاملین بیماری را در مایع روشنآور پس از ساتر یفوژبا ۳۲۰۰ دور در دقیقه میتوان آنها را جدا کرد ولی از صافی شامبرلاند گذر نمیکند

۴. اگر فرآورده را با سرم خون انسانی تلقیح نمایند

(ino culation) قدرت بیماری زائی افزایش می یابد ولی اگر مغز خرگوش

بدان اضافه نمایند بکلی نست خراب شده و از آزمایش اثری نخواهیم گرفت

۵ - آنسفالیت حیوان مورد آزمایش به حیوان دیگر سرایت نمیکند  
 ۶ - حیواناتی که معالجه میشوند در مقابل تلقیحات بعدی مصونیت پیدا مینمایند  
 گوردن پس از رنگ آمیزی در فرآوردهای خون دانه های ریزی مانند  
 آنچه را که درواکسین و پستیا کوز دیده می شود (Corps de viruélémentaire) مشاهده نمود پس از مدتی آزمایشات فوق درخو که چه عملی شد و در کالبد کشائی  
 آنان علاوه بر واکنشهای نامبرده تورم غدد لنفاوی زیر بغل مشاهده گردید  
 تجسسات گوردن مقبول افتاد ولی فرضیه آن که (عامل مولد بیماری ویروس است)  
 طرفدارانی پیدا نکرد زیرا که عین واکنشهای نامبرده با تلقیح مغز استخوان معمولی  
 طحال، لوکوسیت، چرک زنده انسانی در حیوانات مورد آزمایش مشاهده گردید  
 Friedeman تصور نمود که عامل بیماری شبیه به فرمان پروتئولی تیک می باشد که  
 Jockman در مغز استخوان و طحال بدست آورده اند

فرمان Jockman چیست؟ - بافت مورد نظر را ۲۴-۴۸ ساعت در حرارت ۵۰  
 نگاهداشته و بعدا برابر حجمش الکل اطری (دو حجم الکل مطلق، یک حجم اطر) بدان  
 اضافه و ۳ ساعت در اطاق نگاه میدارند. بعدا مایعی را که در روی بافت ایستاده است خارج  
 میکنند و رسوب حاصله در دستگاه خشک کننده خشک کرده و با اندازه حجمش  
 محلولی از گلیسرین و آب به نسبت ۵۰ درصد بدان می افزایند و ۲۴ ساعت در حرارت  
 اطاق نگاه میدارند. بعدا رسوب حاصله را جدا و ۵ برابر آن الکل اطره اضافه و  
 ۲۴ ساعت صبر میکنند تا فرصتی برای precipitation باشد. رسوب حاصله همان  
 فرمان ژکمان می باشد

چون تست گوردن را با طریق فوق بدست آورده و آزمایشات لازمه را  
 می نمایند نتیجه مثبت می دهد  
 فریدمان ثابت داشت که عامل بیماری ویروس نیست زیرا که ارگانیستم  
 زنده در مقابل این عملیات تاب مقاومت نیاورده و از بین میرود و نتیجه کار نباید  
 مثبت باشد.

ولی Mackenzie و Van Rooyen اگرچه در تجربیات خود نتوانستند  
 ثابت کنند که فرمان ژو کمان خاصیت ایجاد آنسفالیت در خرگوش را دارد ولی  
 معتقدند که ندولهای لنفاوی که خاصیت ایجاد آنسفالیت ندارند یک نوع فرمانی ایجاد  
 میکنند که توفیق ایجاد تست مثبت گوردن را ندارند. خلاصه پس از مدتی که این دو

دانشمند تحقیقات خود را کامل نمودند ثابت داشتند که در طریق تهیه عصاره ژو کمان تمام ارگانیسیم‌های زنده بخصوص آنانکه بصورت اسپوره‌ستند خراب نمی‌شوند ولی باید دانست که فاکتورهای متعددی وجود دارد که با فرضیه ویروسی فوق کاملا مغایرت دارد و عبارتند از :

۱. انتقال سرم بدون موفقیتی
۲. عدم مصونیت پس از درمان
۳. عدم آنتی کوری که در خون خرگوش موجب ثبات Complement و precipitine گردد

۴. عدم فاکتورهای خنثی کننده در سرم بیمار در مقابل عامل بیماریزا
  ۵. عدم سدیماتاسیون بواسطه Supercentrifugation
  ۶. بقای فعالیت پس از انجام عملیاتی که در طریق ژو کمان شرح داده ایم
  ۷. پیدایش پدیده و نتایج نامبرده با بافت‌های طبیعی
  ۸. عدم اثبات کشت و موفقیت کامل در وسائل آزمایشی آزمایشگاه
  ۹. عدم اجسام Corp d'inclusion در سلولهای عصبی خرگوش
- Turn و Parker و Jackson ندولهای لنفاوی بیمار مبتلا به هوجکین و ندولهای لنفاوی سالم و یا بیماری دیگر را آزمایش و بدین نتیجه رسیدند که وجود ائوزینوفیلی در ضایعات انسانی و بافت های طبیعی مغز استخوان موجب پیدایش آنسفالیت می شود یعنی در حقیقت يك activité oncephalitogene ایجاد میکنند و از این جهت تستی با کرم لوکوسیتیک Leucocytique تهیه کردند که در هر میلیمتر مکعب آن ۲۰۰/۱۰۰۰ ائوزینوفیل داشته است از تزریق این تست هم در حیوان پارالیزی ظاهر می شود که بهیچوجه نمیتوان از پارالیزی که در تست گوردن حاصل می شد تمیز داد. ولی با گلبولهای سفید نوع دیگر بدین نتیجه رسیدند

اگر در هر میدان دید میکروسکوب ۲۰۰۱۰ ائوزینوفیل موجود باشد . برای ایجاد تست مثبت ۲ هفته وقت لازم است در صورتیکه اگر عده آنها ۱/۵-۳ درصد باشد چندماه لازم است  
برخی از پزشکان معتقدند که شاید علت اصلی این پدیده وجود کریستالهای شار کولیدن است که یکی از مشتقات سلولهای ائوزینوفیل بشمار میروند.

ادوارد معتقد است که يك رابطه بين ائوزینوفیلی و تست گوردن موجود است و از این رو در سال ۱۹۳۸ ثابت داشته است که تست گوردن در تشخیص بیماری ارزشی بیشتر از وجود ائوزینوفیل ندارند یعنی همانطور که با عدم ائوزینوفیلها تشخیص بیمار برآرد نمیکنیم بامنفی بودن تست گوردن هم تشخیص را رد نمیتوانیم بنمائیم. Steiner هم در آزمایشاتی که نموده است بدین نتیجه رسیده است که برای وجود تست گوردن مثبت سلولهای ائوزینوفیل واجب میباشدند و ویروس . عاملین ویروسی تولید گر انولوماتوز میکنند و از این رو است که در بعضی موارد شباهت کاملی به نئوپلاسم حقیقی دارند

عده از علماء فن از قبیل Rous در اتیولوژی ویروسی نئوپلاسم کار کرده اند و معتقدند که ویروسها زمینه مساعدی برای ابتلا به تومور پیدا میکند یعنی در حقیقت میتوان آنها را Cancerigene predisposant نامید و از cancerigene declachant که عبارتند از گوردن، اشعه ایکس، methylcholathrene متمایز شان ساخت

ویروس یعنی Cancerigen predisposant و در هنگام زنده گی داخلی جنینی و زمان شیر دادن به جنین یا نوزاد منتقل می شوند و در بدن بخواب فرو میروند تا اینکه يك Cancerigie de clachante محیط سلول را تغییر داده و موجب نمو و تکثیر آنان گردید

کشت بافت های هو جگینی - در این باب آزمایشانی زیاد بعمل آمده ولی آنچه که بیشتر جلب نظر میکند تحقیقات Grand و Hoster می باشد چنانکه در پیش شرح داده ایم تا کنون عللی زیاد برای پیدایش بیماری هو جگین بیان داشته اند که بین آنها عفونت های حاصله از باکتریها و ویروسها بیشتر مورد همگان قرار گرفته است .

در بیمارستان memorial نیویورک ندول لنفاوی ۳۵ مبتلا به لنفو گرانو لوماتوز را که در ادوار نخستین بیماری بوده عمل جراحی نموده اند و آنها را باندولهای لنفاوی معمولی (غدد لنفاوی اطراف پستان که در هنگام در آوردن پستان بدست آورده اند (۱۲ عدد) و ندول لنفاوی لنفوسار کوم (۲۰) عدد و لوسمی (۱۵ عدد) و ندول لنفاوی متاستازی و سایر ادنیت های دیگر (۲۳ عدد) مورد آزمایش و کشت بافتی قرار دادند بدین طریق که ندولها را با بعدادسه میلیمتر بریده و با پالاسمای پرنده

مخصوص (faisan) و سرم انسان و جنین جوجه مخلوط نموده اند (گاهی اوقات به جای سرم عادی انسان سرم بیماران مبتلا به هوجکین را که مدتی از بیماریشان گذشته است استعمال می نمایند) و در فواصل مختلف آنها را مورد بررسی دقیق بالینی قرار دادند پس از ۲۴ ساعت در محیط کشت سلولهای گرانولوسیت، ائوزینوفیل لنفوسیت ظاهر و پس از ۴۸ ساعت ماکروفاژ، رتیکولوسیت، فیبروسیت و پس از ۷۰ ساعت سلولهای درشت چند هسته نمایان گردند.

هسته های سلولهای درشت نامبرده در مرکز سلول و در اطراف نقطه قهوه و دان دان granuleuse مجتمع می باشد. این سلولها شباهت تام به سلولهای اشترنبرک دارند که در هنگام آزمایش بافتهای هوجکین عادی ملاحظه میکنیم ولی در کشت هائیکه از ندولهای لنفاوی عادی و یا ندولهای غیر هوجکینی بدست می آیند این سلولها را نمی توان دید

هر قدر که کشت خوب نگاهداری شود این سلولها زیاد و درشت تر میگردند  
 طریقه رنگ آمیزی - برای رنگ آمیزی (inclusion de virus) سلولها محلول ۱۵۰۰۰۰ Crésyl bleu brillaut بکار میبرند.

معمولا اجسام مرکزی سلولهای اشترنبرک پس از ۱۵ دقیقه که در محلول فوق ماندند رنگ میگیرند و بصورت گرانولهای متظاهر میشوند که از نقطه نظر شکل و حجم متفاوت و غیر منظم و رنگشان قرمز یا قرمز تیره میباشند. گرانولهای نامبرده با سبز پاریس رنگ نمیشوند. (محلول ۱۵۲۰۰۰۰) در کشت فیبروسیت، ماکروفاژ، لنفوسیت در وا کوئولهای خود با کرزیل بلو انکلوژیونهای رامشخص می دارند که شباهتی به انکلوژیونهای سلول اشترنبرک دارند اما اگر کشت از بافتهای طبیعی و یا بافتهای غیر هوجکینی بدست آمده باشد با کرزیل بلو انکلوژیونهای نامبرده را در سلولهایشان نمیتوان یافت

اگر قطعات ندولهای لنفاوی عادی را ۶ روز در عصاره های غیر سلولی ندولهای هوجکینی نگاه دارند سلولهایشان (لنفوسیت، ماکروفاژ) نمومیکنند و انکلوژیونهای پندا می نمایند که با کرزیل بلورنگ میگیرند و از این رو شباهت کاملی به خود سلولهای هوجکینی پیدا می نمایند

عصاره غیر سلولی ندول هوجکینی چیست ؟ - پس از آنکه ندول لنفاوی هوجکینی را بطریق بالا کشت دادند در روی ندول مایعی پیدا می شوند که چون پس از ۴ روز آنرا جدا کرده و نیم ساعت با سانتریفوژیکه در هر دفعه ۲۰۰۰۰ دور میزند سانتریفوژ نمایند عصاره بدست می آید که فاقد سلول می باشد ولی خواصی در بردارند

## درمان بیماری

درمان جراحی - اگر بیماری تمام بدن را فرا گیرد از عمل جراحی بهیچوجه نمیتوان نتیجه گرفت ولی اگر توموری بزرگ موجود و علائم شدیدی مانند درد و تنگی نفس بیمار را ناراحت کند و یا اینکه علائم در ابتداء بیماری باشد و غدد لنفاوی يك ناحیه متورم و آسیب دار ولی كوچك و متحرك باشند با عمل جراحی بطور موقت میتوان ناراحتی بیمار را از بین برد و یا پیشرفت مرض را متوقف ساخت ولی فعلا پزشكان با نظریات فوق مخالف و عمل جراحی را علاوه بر اینکه به حال مریض مفید نمیدانند باعث وخامت دانسته و معتقدند که پیشرفت بیماری سریع میشود چه در هنگام عمل مجاری لنفاوی باز شده و غدد لنفاوی عمیق که تا قبل از عمل جراحی كوچك بوده و صدمه زیادی نداشته اند تحريك شده و بزرگ می شوند و پس از چندی تب شدیدی در مریض تولید میگردد که این خود دلیل بارزی بر وخامت حال و پیدایش عفونتی در بیمار می باشد

درمان با اشعه (رادیوتراپی) - مدت زمانی است که پزشكان فن اثر رادیوتراپی را روی بافتهای لنفاوی مورد مطالعه قرار داده و دریافته اند که رادیوتراپی بدو موجب تخریب سلولهای لنفاوی گشته و بعدا در بافت اسکاروزی ایجاد می نماید هر قدر هم که تورم و غده موضعی تروازيك یا دو ناحیه بیشتر تجاوز نکنند و واکنش بیماری کمتر باشد و رادیوتراپی را زودتر انجام دهند اثر درمان رضایت بخش تر می باشد .

اما اگر تورم غدد عمومیت داشته باشد و تب مریض شدید و حالت همگانی خراب باشد آنقدرها بدرمان نمیتوان امیدوار بود

رادیوتراپی در مشی تب بیشتر از غدد لنفاوی مؤثر و معمولاً پس از چند جلسه رادیوتراپی کم کم تب بیمار از بین میرود . بیماران تا ۲-۳ روز پس از رادیوتراپی ممکن است که تبهای خفیفی نمایند و یا اینکه اگر قبلا تب دارند مختصری تب آنها بالا رود ولی برعکس اگر درجه حرارت بیمار خیلی بالا رود بطوریکه



تحمّلش برای بیمار دشوار باشد باید از ادامهٔ رادیوتراپی خود داری کرد  
اگر بیمار کم خونی شدیدی داشته باشد و یا اینکه در اثر رادیوتراپی به  
کم خونی شدیدی دچار گردد اقدام برادیوتراپی کاری است مضر و باید از آن  
صرف نظر کرد

در هنگامیکه رادیوتراپی می نمایند هیچگاه نباید از شمردن گلبولهای سفید  
خون خود داری کرد زیرا که پس از رادیوتراپی عدد گلبولهای سفید کم شده و بعد  
طبیعی نزدیک میشود و چون بطبیعی رسید باید درمان را قطع کرد. در بیمارانیکه  
لوکوسیت خونشان کمتر از طبیعی است اقدام به رادیوتراپی کاری خطرناک  
می باشد

دیگر از دقتهای لازم که در هنگام رادیوتراپی نباید فراموش شود مطالعه  
حالت همگانی، وزن و خستگی بیمار است چه در مواردی که بیمار لاغری شدیدی  
داشته باشد و خستگی مفرطی بر او غالب باشد رادیوتراپی نباید کرد  
اگر ادرار بیمار کم باشد باید در افزایش آن کوشید. چه از راه ادرار باید  
سموماتی که از تخریب بافتهای لنفاوی به ست میآید دفع شوند

رادیوتراپی و نمای بافت شناسی بافتهای هوچکینی - هر قدر که واکنش  
هیپرلازیک در بافت شدیدتر باشد رادیوتراپی مؤثرتر است ولی در مواردیکه  
واکنش ائوزینوفیلی موجود و یا سلولهای اشترنبرک در بافت فراوان باشد رادیوتراپی  
اثری مطلوب ندارد. بطور کلی باید دانست موقعی رادیوتراپی در آدنوپاتی های  
هوچکین مؤثر است که در آنان ایجاد اسکروز نماید

در هنگام رادیوتراپی پزشک متخصص بین دواشکل گیر می کند یکی اینکه  
مجبور است رادیوتراپی را به مقادیر زیاد استعمال کند دیگر اینکه بیماران اغلب  
دچار به عوارض ثانوی رادیوتراپی می شوند

اگر پزشکان معتقدند که رادیوتراپی هر ناحیه را یکمرتبه و بمقدار زیاد و  
کافی باید نمود و در رادیوتراپی نواحی دیگر نباید شتاب زدگی کرد

اثر درمان - اگر درمان مؤثر شود پس از چند هفته یا یکی دو ماه حالت  
بیمار خوب می شود، خارش از بین میرود. غدد لنفاوی سطحی کم کم کوچک میشوند  
و از بین میروند بجای غدد لنفاوی متورم برآمدگی های چربی بنام *Boule graisseuse*  
پدیدار میگردند

غدد لنفاوی عمیق هم بنوبه خود کوچک شده درجه حرارت طبیعی، اشتها خوب و طحال کوچک میگردد و گلبولهای قرمز از هر ۱ میلیون به ۳ میلیون میرسد باید دانست که نزول درجه حرارت مهمترین دلیل شفای بیمار بوده و پزشکان بدان زیاد اهمیت می دهند

عوارض رادیوتراپی - غیر از عوارض خطرناک فوری يك سلسله پیش آمد هائی در بیمار پیدا می شود که بنام عوارض اولیه و ثانویه معروفند و در زیر بشرح هر يك می پردازیم

عوارض اولیه - گاهی پس از رادیوتراپی علائم بیماری شدت می یابد و تب زیاد و لاغری شدیدتر شود ولی پس از مدتی بکلی از بین میروند. علت این پیش آمدها راجع به موادی میداند که از تخریب بافتهای لنفاوی حاصل شده است

اگر مقاومت بیماران نسبت بدین سموم خوب باشد پس از چندی ناراحتیهای مریض از بین می رود ولی اگر مقاومتش خوب نباشد عفونت هوجکین شدیدتر میگردد و واکنشهای پس از رادیوتراپی ممکن است سبک و ساده بوده و فقط بیمار احساس خستگی زیاد نموده و تا چند روزی تب نداشته باشد و یا اینکه واکنشهای نامبرده قوی تر شده تب شدید، استفراغ و اسهال در بیماران مشهود گردد بطور کلی این حالات را Choc desintegration Protidique نامند.

بعضی از پزشکان این شوک راشیبه به شوک انافیلاکتیک میدانند و عقیده دارند که چون بافتهای هوجکینی در بیمار قبلا اتولیز ایجاد مینمایند حساسیت خاصی در بیمار تولید می کند

دوره بحران نامبرده کوتاه و نامدتی خستگی بیمار موجود بالاخره کم کم رو به بهبودی می رود و معمولا این عوارض موقعی بظهور میرسد که رادیوتراپی قوی و شدیدی در يك میدانی کوچک اعمال دارند. در بیماران تب دار و لاغر و ضعیف عوارض نامبرده با شدت و سرعت زیادی پیش می رود

عوارض ثانوی - در اینصورت پزشك از نتیجه کار خود راضی و ظاهر علائم بیماری تخفیف پیدا میکند ولی پس از ۲ - ۳ ماه تب بیمار شدید شده و گانگلیومنها صلابت مخصوص خود را از دست میدهند و غدد تازه شروع به تورم می نمایند عوارض خطرناك - اگرچه این قسم عوارض کمتر دیده میشوند ولی باوجود این بخصوص در رادیوتراپی گردن خیز حنجره و خفگی در بیمار دیده میشود و از

اینجهته است که مخصوصاً در هنگام رادیوتراپی کردن توصیه می کند که حنجره بیمار را محفوظ نمایند

دیگر از وسائل درمان بیماری هوچکین و اکسینوتراپی و استعمال داروهای شیمیائی از قبیل آهن و ارسنیک می باشد که از نقطه نظر درمان شناسی مبحثی تازه نمیشد

یکی دیگر از درمانهایی که جدیداً در عالم پزشکی متداول گشته است Nitrogene mustard میباشد که در فوریر ۱۹۴۹ در مجله علوم طبیعی امریکائی در جلد ۲۱۷ صفحه ۱۶۸ و ۱۶۲ بتوسط S. Beu Asher پیشنهاد شده است دانشمند نامبرده ۱۳ بیمار را که ۱۱ نفرشان قبلاً تحت درمان اشعه X قرار گرفته بوده اند تحت آزمایش قرار داد در ۶ نفر آنها درمان کاملاً رضایت بخش و بهبودی کلی حاصل و در ۵ نفر دیگر بهبودی نسبی و دو نفر هم فوت نموده اند. دوره معالجه از ۶ هفته تا ۱۹ ماه بوده است

مقدار وطرز استعمال دارو - مقدار استعمال دارو هر دفعه يك دهم میلی گرم برای هر کیلو گرم وزن بدن میباشد و روزی چهار مرتبه پس از حل کردن در سرم فیزیولوژیک ایزوتونیک از راه درون وریدی تزریق میکنند. در بیمارانی که بهبودی یافته اند يك ماه پس از معالجه درجه حرارت آنها طبیعی گشته و اشتهای بغذا خوب و غدد لنفاوی كوچك میشوند

پایان

آذر ۱۳۲۸

دکتر آرمین

## غلطنامه

صحيح	غلط	سطر	صفحه
مالیقی	مالیغی	۱۱	۱
گانگیونهای	گالکلیونهای	۹	۲
گانگیونر	گالکلیونر	۱۶	۲
گانگیونهای	گالکلیونهای	۲۷	۲
لنفوسار کم	لنفوم سار کم	۱۹	۳
گانگیونر	گالکلیونر	۲۰	۴
Polynucose	Polynucleense	۱۸	۶
ابتدا	انیدا	۳	۷
نخو اھیم	نخو اھم	۳	۸
رفتن	رفین	۹	۱۰
شل	شول	۲۱	۱۰
صور زیر در میآید	صور بز در میباشد	۱۴	۱۲
ادنوباتی	اذنوباتی	۱۷	۱۲
et ouffement	et ouffememt	۶	۱۳
تسکین	تشکین	۹	۱۳
به کلمه سبك اضافه شود گاهی سبك	به کلمه سبك اضافه شود گاهی سبك	۱۲	۱۳
ممکن است بصورت	صورت ممکن است	۱۲	۱۳
بندرت	نپندرت	۳	۱۷
ملائیک	ملائیک	۲۳	۱۷
اولسراسیون	اولسراسیون	۲۵	۱۷
سرو فیبر نیویک	سرو فیبر نیوزیک	۱۷	۱۸
تظاھر	تظا زھر	۲	۱۹
کوئر نکیتو	کوئر نکیتو	۱۴	۱۹
مپردازیم	می ردازم	۲۳	۱۹
لنفو گرانولوماتوز	لنفو گرانولوماتوز	۷	۲۰
پشته پشته	پشته پشه	۱۷	۲۰
تخت	تخت	۲۶	۲۰
تخت	تخت	۱۰	۲۱
میگرده	میگرده	۱۵	۲۱

صفحه	سطر	غاط	صحیح
۲۱	۲۳	میشده	میشده
۲۲	۴	افوزوفیل	افوزنیوفیل
۲۲	۶	تخت	تحت
۲۲	۹	شود	میشود
۲۲	۱۲	ایوستومی	ایلئوستومی
۲۲	۲۱	آپاشمان	اپانشمان
۲۲	۲۷	مکروسکوب	میکروسکوب
۲۳	۱۵	اپانشمان	اپانشمان
۲۳	۲۰	هسته	هسته
۲۴	۱۶	وجوانه‌دار	وجوانه‌دار
۲۴	۱۹	رمواضعی	درمواضعی
۲۴	۲۴	ساختماظ	ساختمان
۳۶	۲۰	لنفوکونژکتیف	کونژکتیف
۳۷	۹	باماسی	یاماسی
۳۹	۴	ضایعات	ضایعات
۳۹	۹	آرنوپاتی	آرنوپاتی
۴۰	۱	رنیر	زیر
۴۱	۲۲	انمی	انمی
۴۲	۱	کاشکی	کاشکی
۴۳	۳	انمی	انمی
۴۶	۲۵	کاشکی	کاشکی
۴۶	۲۶	ch olofometrique	Colorometrique
۴۸	۱۴	غده	غده
۴۹	۳	atrophie	atrophie
۴۹	۴	anemu	anemie
۴۹	۷	بیش	پیش
۵۱	۲۲	نئوپلاژیک	نئوپلاژیک
۵۱	۲۶	منتشر	منتشر
۵۳	۱۶	زرد گیهای	ازرد گیهای
۵۴	۱۶	forne	forme
۵۵	۱۹	در	به
۵۶	۵	صفاف	صفاق
۵۷	۲۳	ترمبور	ترمبور
۶۲	۶	ریتگولر	ریتگولر

صفحه	سطر	غلط	صحیح
۶۲	۹	ریتیکولر	ریتیکولر
۶۲	۱۸	Hyperplacsi	hyperplasie
۶۲	۲۲	جذبیمی	جذبیمی
۵۳	۲	centrospher	centrosphere
۷۰	۵	اندوتیال	اندوتیال
۷۱	۸	Hyperplasi	Hyperplasie
۷۱	۱۲	می پر تلازی	هیپر پلازی
۷۳	۳	هی پر پلازی	هی پر پلازی
۷۵	۶	سلولهای	سینوسهای
۷۹	۵	Cirrhose	Cirrhose
۸۰	۸	Prosduetive	Productive
۸۱	۹	زایت	ژانت
۸۳	۷	ریتیکولر	ریتیکولر
۸۴	۱۲	یر لیمورف	یولیمورف
۸۶	۹	بونئی تر کلتر	پلی تو کلتر
۸۷	۲۳	اپی نلیوئید	اپی نلیوئید
۷۹	۲۶	نلول	سلول
۸۸	۱۵	که	زیادی است
۸۸	۱۵	انفیلر اسیون	انفیلتر اسیون
۸۸	۲۱	پونکیون	پونکسیون
۸۸	۲۵	روش	روشن
۹۱	۵	آزدگی	آزدگی
۹۲	۲	ریتیکولر	ریتیکولر
۹۲	۳	ریتیکولر	ریتیکولر
۹۲	۱۰	ار	از
۹۳	۱	بانکسیون	پونکسیون
۹۳	۴	بافت یونکسیون شناسی	بافت شناسی و نکسیون
۹۵	۱۰	deffeernciation	defferentiation
۹۷	۹	ستول	سلول
۹۸	۴	سانسبیل	سانسبیل
۹۸	۶	سانسبیل	سانسبیل
۱۰۰	۹	fibreus	fibreuse
۱۰۰	۱۳	دژ سانس	دژر سانس
۱۰۰	۲۶	Conjoncti	Conjonctif

صفحه	سطر	غلط	صحیح
۱۰۱	۶	استرنال	استرنال
۱۰۱	۹	استرنان	استرنال
۱۰۲	۱۳	حفر	حفره
۱۰۳	۵	گستر	گستر
۱۰۴	۱۶	گاهی	گاهی
۱۰۴	۱۷	اکر	اکر
۱۰۵	۱۷	lymphadeniqio	lymphadenique
۱۰۷	۴	سوزمال	سوزنال
۱۰۷	۱۲	قلیال	قلیال
۱۰۷	۱۷	defrmont	Deformant
۱۰۹	۱۲	Cechevalier	chevalier
۱۱۱	۱۵	remittan	remittent
۱۱۲	۲	قبل از کلمه لوسمی به اضافه شود	
۱۱۲	۸	immunologie	immunologique
۱۱۲	۲۷	ملمتقدند	ممتقدند
۱۱۵	۲۴	بعد از ادنواتی (و) زیادی است	
۱۱۵	۲۵	fvungus	fungus
۱۱۶	۱	صمنشیت	تنشیت
۱۱۶	۴	ازرگی	ازردگی
۱۱۷	۵	برداشه	برداشته
۱۱۸	۲۳	بکایک	یکایک
۱۱۸	۲۷	بدهند	بدانند
۱۱۹	۶	کرده اند	کرد
۱۱۹	۹	typique	atypique
۱۲۲	۱۳	کو کین	کولین
۱۲۳	۹	iufiltration	infiltration
۱۲۳	۲۳	bowllou	bouillon
۱۲۵	۷	Complemnt	Complement
۱۲۶	۲۳	۳۵ متیلا	۳۵ نفر مبتلا
۱۳۰	۲۱	استعمال	استعمال

## BIBLIOGRAPHIE.

- 1' Oberling , Roussy ' Leroux , 1941 , Anatomie Pathologique
2. Letulle ' M. 1931 Anatomie Pathologique
3. Vidal ' Pathologie interne
- 4' Bezancon ' Pathologie interne
5. Chevalier Bernard ' Maladie de Hodgkin
6. Paolo Introzzi , precis d' Hematologie. Institut de Malariologie de Rome
7. Piney , Atlas of Blood Diseases.
- 8' Hodgkin Disease , Cancer Research , vol . 8 , No . 2, Febr . 1948 .
- 9: Presse Medical , Journal of American Medical Association etc .



## انتشارات دانشگاه تهران

- |  |   |
|--|---|
| <p>تألیف دکتر عزت‌الله خبیری<br/>» » « محمود حسابی<br/>ترجمه « برزو سپهری<br/>تألیف « نعمت‌الله کیبانی<br/>بترجمه سید سعید نفیسی<br/>تألیف دکتر محمود سیاسی<br/>» » « سرهنگ شمس<br/>» » « ذبیح‌الله صفا<br/>» » « محمد معین<br/>» » « مهندس حسن شمس<br/>» » « حسین گل‌گلاب<br/>بترجمه مدرس رضوی<br/>تألیف دکتر حسن ستوده تهرانی<br/>» » « علی اکبر پریمین<br/>فراهم آورده دکتر مهدی بیانی<br/>تألیف دکتر قاسم زاده<br/>تألیف زین‌العابدین ذوالمجدین<br/>—<br/>—<br/>» » « مهندس حبیب‌الله ثابتی<br/>—<br/>—<br/>تألیف دکتر هشتروندی<br/>» » « مهدی برکشلی<br/>ترجمه « بزرگ علوی<br/>تألیف عزت‌الله خبیری<br/>تألیف علی‌مقتی وحدتی<br/>» » « دکتر یگانه حابری<br/>» » « »</p> | <p>۱ - وراثت (۱)<br/>۲ - A Strain Theory of Matter<br/>۳ - آراء فلاسفه در باره عادت<br/>۴ - کالبدشناسی هنری<br/>۵ - تاریخ بیهوشی (۱)<br/>۶ - بیماریهای دندان<br/>۷ - بهداشت و بازرسی خوراکیها<br/>۸ - حماسه سرایی در ایران<br/>۹ - مز دیسنا و تأثیر آن در ادبیات پارسی<br/>۱۰ - نقشه برداری (۲)<br/>۱۱ - گیاه شناسی<br/>۱۲ - اساس الاقتباس خواجه نصیر طوسی<br/>۱۳ - تاریخ دیپلوماسی عمومی<br/>۱۴ - روش تجزیه<br/>۱۵ - بدایع الازمان فی وقایع کرمان<br/>۱۶ - حقوق اساسی<br/>۱۷ - فقه و تجارت<br/>۱۸ - راهنمای دانشگاه<br/>۱۹ - مقررات دانشگاه<br/>۲۰ - درختان جنگلی ایران<br/>۲۱ - راهنمای دانشگاه بانگلیسی<br/>۲۲ - راهنمای دانشگاه بفرانسه<br/>۲۳ - Les Espaces Normaux<br/>۲۴ - موسیقی دوره ساسانی<br/>۲۵ - حماسه ملی ایران<br/>۲۶ - زیست‌شناسی (۴) بحث در نظریه لامارک<br/>۲۸ - هندسه تحلیلی<br/>۲۸ - اصول گداز و استخراج فلزات (۱)<br/>۲۹ - اصول گداز و استخراج فلزات (۲)</p> |
|--|---|

اصول گداز و استخراج فلزات (۳)

ریاضیات در شیمی

جنگل شناسی (۱)

اصول آموزش و پرورش

فیزیولوژی گیاهی (۱)

جبر و آنالیز

گزارش سفر هند

تحقیق انتقادی در عروض فارسی

تاریخ صنایع ایران (ظروف سفالین)

واژه نامه طبری

تاریخ صنایع اروپا در قرون وسطی

تاریخ اسلام

جانورشناسی عمومی

Les Connexions Normales

کالبد شناسی توصیفی (۱) استخوان شناسی

روان شناسی کودکان

شیمی پزشکی

ترجمه و شرح تبصره علامه

اکوستیک «صوت» (۱) ارتعاشات - سرعت

انگل شناسی

نظریه توابع متغیر مختلط

هندسه تریسمی

درس اللغة والادب

جانور شناسی سیستماتیک

پزشکی عملی

روش تهیه مواد آلی

مآمانی

فیزیولوژی گیاهی (۳)

فلسفه آموزش و پرورش

شیمی تجزیه

شیمی عمومی

امیل

اصول علم اقتصاد

مقاومت مصالح

کشت گیاه حشره کش نبات

» » »

» دکتر هورور

» مهندس کریم ساعی

» دکتر محمد باقر هوشیار

» دکتر اسمعیل زاهدی

» » محمد علی مجتهدی

» » غلامحسین صدیقی

» » پرویز نائل خانلری

» دکتر مهدی بهرامی

» دکتر صادق کیا

» عیسی بهنام

» علی اکبر فیاض

» دکتر فاطمی

» » هشترودی

» استادان کالبدشناسی دانشکده پزشکی

» دکتر مهدی جلالی

» » آ. وارتانی

» زین العابدین ذوالمجدین

» دکتر ضیاء الدین اسمعیل بیگی

» ناصر انصاری

» دکتر افضایی پور

» احمد بیرشک

» محمد محمدی

» دکتر آذرم

» » نجم آبادی

» تألیف صفوی گلپایگانی

» » آهی

» » زاهدی

» » فتح الله امیر هوشمند

» » علی اکبر بریمن

» » مهندس سعیدی

» ترجمه علامه حسین زیرک زاده

» تألیف دکتر محمود کیهان

» مهندس گوهریان

» مهندس میردامادی

DATE DUE

This book is due on the date  
last stamped. A fine of 1 anna  
will be charged for each day the  
book is kept over time.

1955

१५५

7125A7121

1505

۲ سبب شناسی در ایران

[illegible]